

ANEVRYSME DISSEQUANT DE L'ARTERE RENALE

A PROPOS DE DEUX CAS
TRAITES CHIRURGICALEMENT

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE 27 NOVEMBRE 1974

PAR

Hervé CALMET

Président du Jury :

Mr le Professeur STOPPA

Jury

Mr le Professeur LORRIAUX

Mr le Professeur PIETRI

Mr le Docteur CARTON

UNIVERSITY OF LEIDEN

OF THE EASTERN KINSHIP



Doyen Honoraire :

M. PERDU Gérard

Prof. Titulaire d'Anatomie

Doyen ou Directeur de l'U.E.R.

M. BERNASCONI Paul

Prof. Titulaire de Pathologie Interne

Assesseur de l'U.E.R. :

M. STOPPA René

Prof. Titulaire de Clinique Chirurgicale

Professeurs Titulaires (Autres)

MM. : GALIBERT Pierre (Neurochirurgie)

: HARICHAUX Pierre (Physiologie)

: LORRIAUX Alfred (Clinique Médicale)

: ODIER Marc (Physique)

Mlle: ORFILA Jeanne (Bactériologie, Virologie,
Immunologie Générale)

MM. : PLAQUET Roger (Chimie Biologique)

: SMADJA-André (Anatomie Pathologique)

: VITSE Michel (Clinique Obstétricale)

Professeurs à titre personnel, Professeurs sans Chaire

M. : DESMET Gérard (Biochimie)

Mme : GODEFROY VENDEVILLE Yvette (Anatomie
Pathologique)

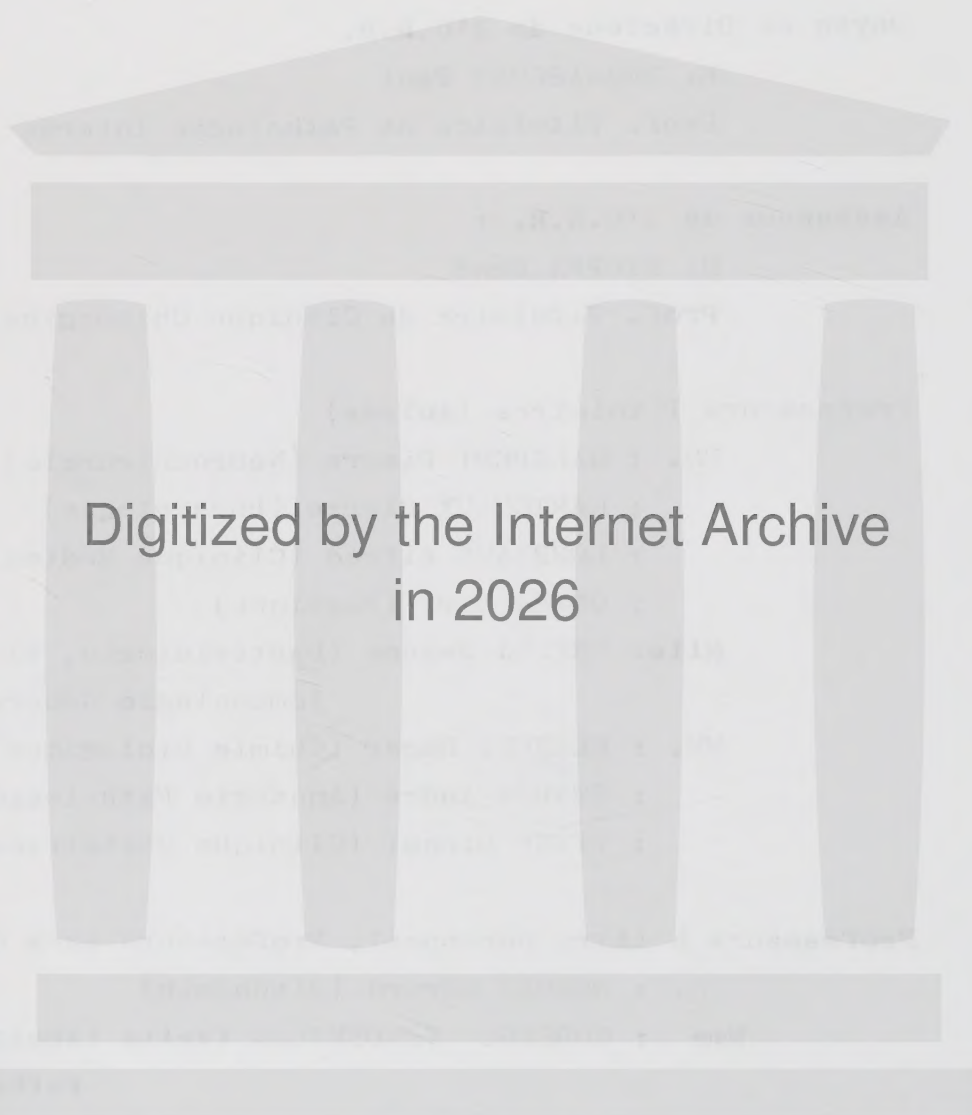
MM. : LAUDE Maurice (Anatomie)

: LEVI-VALENSI Pierre (Pneumo-physiologie)

: MESSERSCHMITT Jacques (Hématologie)

: MIZON Jean-Pierre (Thérapeutique)

: QUICHAUX Jean (Médecine Générale)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545910_0003

Professeurs Agrégés, Maîtres de Conférences Agrégés,
Chargés de Cours (°)

MM. : ABOURACHID Henri
: BAILLET Jean
: BLANCHARD Jacques (°)
: BOULANGER Jean-Charles
: DANIEL Philippe
: DELAHOUSSE Jacques
: DELCOUR Jacques
: DELOBEL Jacques
: DURON Bernard
: FOURNIER Paul
: FROMONT Jacques (°)
: GENTIT Francis
: GRUNEWALD Pierre
: HETROY Michel (°)
: LE BOZEC Roger (°)
: LESBRE Jean-Philippe
: MARTIN Jean-Charles (°)
: MILHAUD Alain
: OSSART Michel
: PIETRI Jacques
: PUISSAN Charles
Mmes : SCHAUB (°)
: VENDRELY Colette
M. : VIVES Pierre

Maîtres de Conférences Associés, Chefs de Travaux ou Faisant
Fonction, Chefs de Cliniques, Assistants des Hôpitaux, Atta-
chés des Hôpitaux, Assistants et Attachés de Faculté, Assis-
tants des Sciences Fondamentales

M. : ABULKER Charles
Mlle : BERNARD Françoise
M. : BOUCHEZ Yvon
Mlle : BOVE ARDUIN Nicole
MM. : DENOEU Jean-Paul
: DUBOISSET Michel
: DUBREUIL Alain
: DUFERMONT Hubert

MM. : EB François
 Mme : FAILLE Nicole
 M. : FREVILLE Michel
 Mme : CONTIER Marie-France
 Mlle : HENON Ghislaine
 MM. : HENRY Xavier
 : HOANG NGOC Minh
 Mme : LAURENS-CARBALLET Geneviève
 M. : LAURRAY Guy
 Mlle : LEDEME Nelly
 MM. : LEFLON Paul
 : LIENARD Jacques
 : MARLOT Daniel
 : MASSY Etienne
 : MONCHAUX Gérard
 : NEMITZ Bernard
 Mlle : OBRY Evelyne
 M. : POISSONNIER Philippe
 Mlle : POULAIN Chantal
 MM. : QUIRET Jean-Claude
 : RISBOURG Bernard
 : ROGER Jean-Claude ,
 : SCHAEPELYNCK Jean
 : VAN POPERINGHE M.
 Mme : VINCENT Odile

"Avec toutes nos excuses pour toute erreur ou omission"

A NOTRE MAITRE,

Monsieur le Professeur STOPPA

Professeur Titulaire de Clinique Chirurgicale
qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence
de notre jury de thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de notre profond
respect et de notre sincère gratitude.

A NOTRE MAITRE,

Monsieur le Professeur LORRIAUX
Professeur Titulaire de Clinique Médicale
qui, après nous avoir enseigné au lit du malade,
accepte d'être de nos juges.
Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnais-
sance.

A NOTRE MAITRE,

A Monsieur le Professeur Agrégé PIETRI

Chirurgien des Hopitaux

qui a bien voulu nous confier ce sujet de thèse
et nous a aidé à réaliser ce travail.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre sincère
gratitude et de notre profond respect.

A Monsieur le Docteur CARTON
qui nous a fait l'honneur d'être de nos juges.
Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnais-
sance.

A tous nos Chefs de Services du Centre Hospitalier de SENLIS :

A Monsieur le Docteur PELLET

A Monsieur le Docteur RAZAFINDRAMBOA

A Monsieur le Docteur ROUGE

A Monsieur le Docteur STILHART

A MES PARENTS,
En témoignage de reconnaissance

A MA FEMME,

A TOUTE MA FAMILLE;

A TOUS MES AMIS

I N T R O D U C T I O N

L'extension aux artères viscérales des anévrysmes disséquants de l'aorte abdominale est connue de longue date. Par contre, la dissection localisée des artères viscérales, en particulier de l'artère rénale est peu fréquente.

En revoyant l'ensemble de la littérature anglo-saxonne, nous n'avons retrouvé que 52 cas d'anévrysme disséquant isolé de l'artère rénale auxquels nous ajouterons les deux cas de notre étude. Nous avons donc essayé d'utiliser ces observations pour mieux connaître ce sujet où de nombreuses inconnues subsistent.

Mais l'anévrysme disséquant de l'artère rénale a longtemps été considéré comme une curiosité anatomique dont le diagnostic n'est posé qu'à la vue de la pièce d'autopsie comme ce fut le cas pour 21 des 52 cas d'anévrysme disséquant que nous avons retrouvés dans la littérature.

L'utilisation de ces 52 cas a été assez difficile car les différents auteurs ne signalent que les signes positifs si bien que pour d'autres symptômes qui nous paraissent importants, nous ne savons s'ils sont absents ou s'ils n'ont pas été recherchés; (par exemple : la tension artérielle avant la maladie, l'existence de l'athérosclérose, l'hématurie, le souffle abdominal, la douleur localisée, le dosage de la rénine

De plus, la classification histologique est difficile car les différents auteurs ne se réfèrent pas à la classification de Mac CORMACK qui est actuellement admise par la plupart des histologistes.

La rareté relative de l'anévrysme disséquant de l'artère rénale ne nous paraît pas être son seul intérêt car si nous n'en avons retrouvé que 52 cas, il est sûr que cette lésion est plus fréquente mais le manque de connaissances sur ce sujet nous la laisse ignorer le plus souvent.

L'anévrysme disséquant de l'artère rénale se révèle être la complication de deux lésions de l'artère rénale.

L'athérosclérose de l'artère rénale peut se compliquer d'anévrysme disséquant mais dans ce cas, il s'agit de sujets âgés le plus souvent porteurs de lésions athéromateuses multiples et hypertendus de longue date pour lesquels le traitement est médical le plus souvent.

Dans le second cas, les anévrysmes disséquants sont la complication de lésions fibreuses : fibroplasie intinale et hyperplasie fibromusculaire vraie de Mac CORMACK.

Ces lésions surviennent chez des sujets jeunes normotendus jusque là, chez lesquels apparaît brutalement une hypertension importante avec des paroxysmes hypertensifs. Ce sont les complications de cette hypertension artérielle qui conduisent le sujet à consulter, complications essentiellement neurologiques à type de céphalées violentes et tenaces, diplopie, etc.. Parfois, le sujet consulte pour des signes directs de la lésion artérielle rénale : douleur lombaire, hématurie.

Dans tous les cas, la découverte d'une hypertension artérielle sévère d'apparition brutale chez un sujet jeune doit faire entreprendre un bilan biologique et radiographique complet. Les examens biologiques sont rarement perturbés au début, seule l'exploration fonctionnelle rénale séparée peut mettre en évidence des troubles et faire suspecter une lésion sténosante.

Les examens radiographiques sont ici du plus grand intérêt, l'urographie intra-veineuse pour mettre en évidence,

comme l'exploration fonctionnelle rénale séparée, une lésion sténosante mais elle peut aussi être négative. En pratique, c'est l'artériographie rénale qui permettra d'identifier l'anévrysme disséquant, et de poser l'indication opératoire.

Il est en effet essentiel pour ces sujets porteurs d'anévrysme disséquant de l'artère rénale d'être opérés rapidement avant que la dissection ne provoque l'obstruction complète de la lumière artérielle et la mort du rein et avant qu'une lésion identique ne se développe sur l'artère rénale contro-latérale.

Un diagnostic précoce et un traitement chirurgical approprié permettent la guérison des malades porteurs d'anévrysme disséquant de l'artère rénale et un retour rapide à la vie active comme ce fut le cas des deux malades opérés dans le Service du Professeur STOPPA.

HISTORIQUE

Pendant longtemps l'anévrysme disséquant isolé de l'artère rénale a été mis en évidence fortuitement par les autopsies mais depuis quelques années, les nouvelles techniques d'exploration radiologique ont permis de déceler ces lésions sur les malades.

Si actuellement la thérapeutique des anévrysmes de l'artère rénale est bien codifiée, nous le devons aux études anatomiques, physiopathologiques et histologiques des différentes équipes qui se sont penchées sur ce problème.

ROUPPE en 1770 décrit le premier cas d'anévrysme de l'artère rénale.

TIBERSTEDT et BERGMANN isolent, à partir d'extraits de rein, une substance, capable de faire varier la pression artérielle, qu'ils nomment rénine.

GOLDBLATT en 1937 démontre expérimentalement l'existence d'hypertensions sévères par rétrécissement du calibre de l'artère rénale, guérissables par néphrectomie.

A la suite des travaux de GOLDBLATT, BUTTLER effectue deux néphrectomies, chez des malades hypertendus, qui sont des succès.

A la suite de BUTTLER, de nombreux auteurs traitent les hypertensions rénales par néphrectomie mais la déception sera grande quand HOMER et SMITH, dix ans plus tard, publient le résultat de deux cent néphrectomies où on ne retrouve que 19 % de succès.

A partir de 1924, l'étude fonctionnelle de l'appareil réno-vasculaire est possible grâce à la mise au point de méthodes d'opacification.

SWICK et VON LICHTENBERG en 1924 mettent au point l'urographie intra veineuse et c'est COLIEZ qui, en 1940, améliore la technique et la vulgarise.

CALLAHAN et SCHILTZ en 1926 rapportent le premier cas de traitement chirurgical réparateur d'anévrisme de l'artère rénale par ligature du collet de l'anévrisme.

VON FIRKS en 1937 décrit le premier cas d'association d'anévrisme de l'artère rénale et d'hypertension artérielle.

SELDINGER en 1953 perfectionne la technique d'opacification vasculaire par le cathétérisme sélectif des artères.

A la même époque, HOWARD décrit son test d'exploration fonctionnelle rénale séparée qui permet d'apprécier le retentissement des lésions artérielles sur le filtre rénal.

En 1956, WATSON décrit le premier cas d'anévrisme disséquant de l'artère rénale.

Aux Etats-Unis, entre 1954 et 1957, DE CAMP, FREEMAN, POUTASSE et DEBAKEY tentent les premières reconstructions artérielles rénales.

En France, en 1961, VAYSSE tente les premières reconstructions vasculaires rénales. (43-44)

De même qu'après les premières néphrectomies, l'enthousiasme initial a été modéré par les résultats inconstants.

En 1966, Mac CORMACK a proposé une classification histologique complète des lésions de l'artère rénale basée sur l'étude de plus de deux cents lésions prélevées lors d'interventions chez des malades ayant subi une artériographie préopératoire. (28-29)

Grâce à cette étude de Mac CORMACK, le type histologique des lésions de l'artère rénale peut être prévu sur l'aspect angiographique et l'attitude thérapeutique peut être

décidée en fonction de l'évolutivité de celle-ci; en effet certaines lésions ont une forte propension aux complications : thrombose, dissection, etc.. alors que d'autres sont relativement stables et ne se compliquent que rarement. (28-29)

Si l'unanimité semble être faite sur l'histologie, le retentissement rénal des lésions et l'attitude thérapeutique, par contre l'étiologie des anévrysmes disséquants de l'artère rénale est très controversée.

De nombreuses hypothèses ont été proposées telles que traumatiques, infectieuses, dégénératives, dysplasiques mais pour l'instant la question reste posée.

R A P P E L H I S T O L O G I Q U E

Pour mieux comprendre la lésion rénale lors des anévrysmes disséquants, nous rappellerons brièvement l'histologie de celle-ci.

I - MORPHOLOGIE

L'artère rénale est formée de trois tuniques :

- une tunique interne ou intima
- une tunique moyenne ou media
- une tunique externe adventice ou externa

A - L'intima

L'intima est un endothelium doublé extérieurement d'une couche conjonctive plus ou moins épaisse formant l'endartère limitée par une lame, la limitante élastique interne.

L'intima est formée de cellules endothéliales, de cellules de Langhans et de quelques fibres élastiques.

La limitante élastique interne est formée de fibres élastiques nombreuses et fines tassées les unes contre les autres.

B - La Media

Elle est composée de fibres musculaires lisses fusiformes annulaires avec de place en place quelques fibres élastiques.

C - L'Adventice ou Externa

C'est une enveloppe de faisceaux conjonctifs longitudinaux ou obliques.

Dans la zone interne de l'adventice prédominent les fibres élastiques tandis que dans la zone externe prédominent les fibres conjonctives.

II - VASCULARISATION DE L'ARTERE

Elle semble avoir deux origines :

- A partir des Vasa Vasorum que l'on retrouve dans l'adventice, ceux-ci pénètrent dans la media mais ne dépassent pas l'union du 1/3 moyen et du 1/3 externe de la media.

- Le reste de l'artère serait nourri par inhibition à partir du flot sanguin principal : c'est la "perfusion plasmatique" pariétale de DOERR.

III - INNERVATION

L'innervation est motrice et sensitive. Le nerf naît par des arborisations dans la media et surtout dans l'adventice. KLEIN et ses élèves (Strasbourg) ont mis en évidence l'existence d'un réseau nerveux fibrillaire dans l'intima.

A N A T O M O P A T H O L O G I E

La connaissance de l'anatomo pathologie des lésions sténosantes de l'artère rénale est très récente car c'est en 1966 que Mac CORMACK et son équipe ont proposé une classification reposant sur plus de deux cents malades ayant subi une artériographie pré-opératoire et dont les lésions histologiques de l'artère rénale ont été soigneusement étudiées. (28-29)

Cette étude radiographique et histologique a permis de savoir quelle était la nature exacte de chaque lésion et quelle en était son évolution.

Mac CORMACK classifie les lésions sténosantes de l'artère rénale selon leur étiologie et selon leur localisation à l'intérieur des tuniques artérielles.

Nous avons reproduit ci-dessous la classification anatomo-pathologique de Mac CORMACK car c'est la seule série basée sur plus de deux cents cas et elle ne se limite pas à l'aspect anatomo-pathologique de la question mais elle replace ces lésions dans leur contexte clinique. Elle envisage ensuite l'évolutivité de ces lésions en fonction de leur traduction artériographique. Cette classification nous semble donc du plus grand intérêt pour le clinicien et le chirurgien car elle permet de savoir quelles sont les lésions de l'artère rénale susceptibles de se compliquer d'anévrysmes disséquants.

I - LES LÉSIONS ATHEROMATEUSES

Les obstructions athéromateuses siègent le plus souvent sur les deux premiers centimètres de l'artère rénale, elles atteignent parfois la partie distale de l'artère ou l'une de ses branches de division.

La lésion touche surtout l'intima de l'artère et consiste en une plaque fibreuse. Des macrophages contenant du

matériel soudanophile sont souvent mis en évidence dans cette plaque fibreuse.

La lésion se présente comme une plaque excentrique dans les deux tiers des cas, dans les autres cas, le vaisseau est atteint de façon circonférencielle avec réduction de la lumière artérielle et destruction de l'intima.

L'intima est remplacée par un mélange acellulaire contenant de la graisse et des sels de calcium et bordé par des histiocytes essayant de phagocyter les débris nécrotiques. Un hématome disséquant complique cette maladie dans de nombreux cas et provoque une thrombose complète du vaisseau.

- Histoire naturelle

Cette maladie est relativement fréquente car elle touche 60 % des malades hypertendus étudiés angiographiquement par Mac CORMACK.

Elle affecte de façon prédominante les hommes de 50 à 70 ans mais elle a été aussi retrouvée chez des malades ayant entre 20 et 30 ans.

Cette maladie se complique souvent d'anévrismes disséquants et de thrombose de l'artère.

Les malades étudiés par des angiographies successives durant des périodes allant de 1 à 8 ans ont montré qu'il existait une aggravation progressive.

Dans la série de Mac CORMACK, sur 87 malades opérés pour obstruction athéroscléreuse, l'hypertension fut guérie dans 35 % des cas, elle fut améliorée dans 25 % des cas. Les résultats étaient encore plus négatifs si l'hypertension était présente depuis plus de 5 ans ou si l'atteinte de l'artère rénale était bilatérale. De plus, sur le groupe de malades traités, 10 % d'entre eux moururent dans les trois ans suivant l'opération de complications cardiovasculaires atteignant d'autres parties du corps.

- Intérêt thérapeutique

De l'étude faite ci-dessus, il ressort qu'il semble préférable de n'opérer que les sujets ayant une hypertension artérielle d'apparition récente, chez qui les examens diagnostiques révèlent une ischémie rénale significative et chez qui la lésion est unilatérale.

Dans le cas de malades ayant une hypertension artérielle ancienne, une athérosclérose disséminée et dont les examens diagnostiques ne révèlent pas une ischémie rénale significative, il est préférable de les suivre de façon conservative. La maladie ne progressera pas dans à peu près les deux tiers de ces cas et environ un dixième d'entre eux mourront de complications cardiovasculaires dans les années suivantes sans rapport avec le traitement.

II - LES LÉSIONS FIBREUSES

A - La Fibrose Intimale

Cette lésion est caractérisée par une accumulation de fibres collagènes en dedans de la limitante élastique interne. Les fibroblastes primitifs peuvent être vus dans l'anneau de collagènes mais aucun lipide ne peut être rencontré. La rupture et la duplication de la limitante élastique interne se produit le plus souvent chez des sujets jeunes avec dans la plupart des cas un hématome disséquant comme complication. L'angiographie révèle une sténose focale régulière atteignant habituellement la portion moyenne du vaisseau ou de ses branches. L'hématome disséquant peut distendre la région de la sténose.

- Histoire naturelle

Cette maladie se produit chez des enfants et des adultes jeunes (18 mois à 48 ans dans la série de Mac CORMACK) et correspond à environ 10 % de la totalité des lésions

fibreuses. Les maladies occlusives de ce type ont été rencontrées dans la maladie des hommes sans pouls, au niveau des extrémités supérieures et inférieures et comme cause d'infarctus intestinal et au niveau d'autres artères dans des circonstances diverses.

La fibrose intimale dans l'artère rénale tend à progresser comme elle le fit chez 4 de nos malades suivis de façon conservatrice par des angiographies successives. Chez un malade qui avait eu une néphrectomie gauche pour une extension d'une fibrose intimale disséquante de l'artère rénale gauche, une fibrose intimale sévère avec une dissection se développa dans l'artère opposée un an plus tard.

- Intérêt thérapeutique

Du fait de la nature progressive de cette lésion obstructive et de sa propension à développer des complications à type de dissection, une opération doit être conseillée dès que le diagnostic est fait. La reconstruction vasculaire doit être faite chaque fois que possible car la maladie peut se développer consécutivement dans l'artère rénale opposée.

B - Hyperplasie Fibro-musculaire

C'est la seule lésion obstructive de l'artère rénale dans laquelle on trouve une hyperplasie véritable du muscle lisse, et où des cellules du tissu fibreux sont présentes.

Dans un petit groupe de sujets de moins de 20 ans, l'artère rénale montrait un épaississement concentrique sténosant du mur de l'artère avec un mélange de muscle lisse et de tissu fibreux en quantité variable.

Dans un second sous-groupe d'hommes de 30 à 45 ans, il y avait rupture de la limitante élastique interne

se situant après l'épaississement fibro musculaire avec un hématome intra mural résultant.

Ce diagnostic doit être sûr de peur qu'un sujet qui a un hématome intra mural, quelle qu'en soit la cause, soit assimilé à ce groupe sans la certitude que l'hyperplasie fibro musculaire soit clairement présente. Il y a une réaction considérable du mur de l'artère au sang disséquant et comme conséquence, on peut noter l'accumulation de collagènes sur les bords de l'hématome. On ne doit pas confondre cette lésion avec une vraie hyperplasie fibro musculaire.

Angiographiquement, l'hyperplasie fibro musculaire se présente habituellement comme une sténose lisse régulière de l'artère rénale ou de ses branches et du point de vue radiographique peut être confondue avec une fibroplasie intimale.

- Histoire naturelle

C'est la lésion la plus rare comprenant seulement 2 à 3 % du total des lésions. Deux des trois malades traités médicalement pour cette maladie pendant des périodes variables montrèrent une progression de la maladie sur les angiographies successives.

Radiographiquement, on ne peut pas distinguer cette lésion de la fibroplasie intimale et pour cette raison, ces deux groupes de lésions peuvent être placés dans la même catégorie de traitement pratique.

- Intérêt thérapeutique

A cause de la nature évolutive de cette maladie chez un sujet jeune, l'opération de revascularisation est de bon pronostic et doit être conseillée dès que le diagnostic est réalisé.

C - Fibroplasie de la Media

C'est à cette lésion que l'on se réfère habituellement lorsque l'on parle d'hyperplasie fibromusculaire mais à tort car il n'existe pas dans ce cas d'hyperplasie musculaire.

Angiographiquement, on trouve là l'aspect type en collier de perles. Cet aspect s'explique par la présence d'une série d'anneaux fibreux entrecoupés de courts segments de dilatation anévrysmale.

Au microscope, la lésion est mieux observée sur une coupe longitudinale du vaisseau permettant une meilleure vue de la zone d'épaississement de la media. La membrane élastique interne est focalement et différemment amincie ou absente. On rencontre en alternance des zones de destruction et des zones d'épaississement de la media.

Dans les zones épaissies, le tissu musculaire est remplacé par du collagène d'où le terme de fibroplasie de la media.

Dans les zones de destruction, il se forme des microanévrysmes comme des sacculs limités uniquement par la limitante élastique externe.

Pour des raisons inconnues, cette lésion résiste à la dissection et à la rupture et ne se complique guère de thrombose.

Le collagène en agglomérant fermement la media à la limitante élastique externe ou à l'adventice peut être le facteur responsable de la préservation de l'intégrité du mur artériel.

La lésion est habituellement extensive impliquant dans la plupart des cas, les deux tiers distaux de l'artère principale et s'étendant aux branches dans environ un tiers des cas.

Angiographiquement, les zones sténosées sont souvent atténuées par le moyen de contraste qui remplit les microanévrismes et rend le degré de sténose difficile à déterminer.

Les anévrismes eux-mêmes ont un diamètre supérieur à celui de l'artère rénale normale en amont et ceci constitue un élément important pour différencier la lésion de la fibroplasie sous adventicielle.

Une circulation collatérale extensive n'apparaît pas chez la plupart des malades atteints de fibroplasie de la media.

- Histoire naturelle

C'est la plus fréquente des lésions fibreuses elle représente 70 à 80 % du nombre total. Elle se rencontre surtout chez la femme entre 25 et 50 ans, touche souvent les deux artères rénales et atteint souvent la droite. Dans l'expérience de Mac CORMACK, l'artère rénale droite est atteinte dans 34 %, l'artère rénale gauche dans 6 % et les deux artères rénales dans 60 % des cas.

Cette lésion ne dissèque pas, ne thrombose pas ni ne cause d'hémorragie par rupture de microanévrismes.

Sur 41 sujets suivis pendant une période allant de 2 à 8 ans par des angiographies sélectives, une obstruction artérielle rénale progressive s'est développée pour seulement deux d'entre eux qui avaient plus de 40 ans. Le développement de l'atrophie rénale ischémique et de la circulation collatérale du rein est rare.

Cette maladie ne se développe peut être que jusqu'à un certain stade puis regresse d'elle-même devenant relativement stable et ne progressant plus dans les groupes les plus âgés.

- Intérêt thérapeutique

Si l'hypertension est récente, si le cas paraît favorable et si les examens diagnostiques montrent un aspect ischémique significatif, la revascularisation doit être conseillée.

Du fait de la nature extensive de la maladie à terme sur toute la longueur artérielle, la plupart des malades requerront une greffe par by-pass pour une revascularisation satisfaisante.

Cependant, lorsque la maladie est bilatérale ou atteint les branches de division, lorsque l'hypertension est ancienne et lorsque le malade a plus de 40 ans, il doit être traité médicalement de manière sûre sans crainte de dissection, thrombose ou hémorragie avec un léger risque d'obstruction progressive de l'artère.

D - Fibroplasie Sous Adventicielle

C'est une lésion très sténosante qui consiste pathologiquement en un collier de collagène dense qui enveloppe l'artère rénale sur des longueurs et des épaisseurs variables. Le collagène se dépose sur le versant externe de la media, remplace habituellement une partie considérable de la media et peut même la remplacer complètement dans certaines zones. On peut parfois rencontrer des morceaux de muscle lisse à l'intérieur du collier de collagène.

Des fixations spéciales montrent que la lésion se situe à l'intérieur de la limitante élastique externe contenue dans tous les cas par un tissu connectif adventiciel intact d'où son nom de fibroplasie sous adventicielle.

L'artériographie donne l'apparence d'un collier artériel mais une soigneuse observation montre que le calibre du segment normal du vaisseau n'est pas dépassé par le diamètre de la "perle". Ce fait, ajouté à la présence fréquente

de la circulation collatérale extensive différencie la lésion de celle de la fibroplasie de la media.

- Histoire naturelle

Cette lésion s'observe surtout chez les femmes jeunes entre 15 et 30 ans. Elle se produit seulement sur l'artère rénale et atteint plus facilement le côté droit. Elle représente 10 à 15 % des lésions fibreuses. Dans la série de Mac CORMACK, environ 55 % des cas montrèrent une atteinte du côté droit uniquement, environ 25 % des cas du côté gauche et environ 25 % des cas des deux côtés (souvent plus grave du côté droit). La lésion produit une sténose sévère et une hypertension progressant rapidement dans la plupart des cas, et pour cette raison, la plupart de nos sujets subirent une opération.

Une complication par thrombose se produisit seulement sur une artère parmi toutes nos observations.

Cependant, on remarqua une obstruction progressive sur 3 des 4 cas traités conservativement sur les angiographies rénales successives.

- Intérêt thérapeutique

Cette maladie produit une sténose artérielle significative, dans une population jeune et sévèrement hypertendue le traitement chirurgical doit être envisagé le plus souvent. Du fait de la nature focale de la lésion, la résection et la réanastomose du vaisseau peuvent en général être réalisées de manière satisfaisante.

Pour des raisons inconnues, des complications après une revascularisation rénale ont été relativement fréquentes chez des malades atteints de fibroplasie sous-adventicielle. Si la maladie atteint les branches ou si le rétablissement vasculaire semble précaire au moment de l'opération alors, la néphrectomie sera l'opération de choix à condition que les examens pré-opératoires démontrent une ischémie rénale unilatérale significative.

III - CONCLUSION

Les anévrysmes disséquants de l'artère sont la complication de plusieurs lésions de l'artère rénale :

A - Les Lésions Athéromateuses

Les anévrysmes disséquants secondaires à une lésion athéromateuse sont certainement les plus fréquents car la maladie athéromateuse est elle-même très fréquente surtout chez les sujets âgés mais elle se retrouve aussi chez des sujets jeunes.

Parmi les 52 cas de la littérature que nous avons étudiés, des lésions d'athérosclérose ont été signalées dans 11 cas.

Mais il n'est pas possible d'affirmer que l'anévrysme disséquant est secondaire à la lésion athéromateuse bien que cela semble probable.

B - Les Lésions Fibreuses

Elles s'opposent aux lésions athéromateuses, en effet, les lésions athéromateuses atteignent le plus souvent le sujet âgé, l'atteinte rénale n'est qu'une des nombreuses localisations possibles et le traitement chirurgical est souvent décevant, par contre les lésions fibreuses atteignent surtout le sujet jeune dont l'étiologie congénitale semble la plus probable et pour lequel le traitement chirurgical donne de très bons résultats.

Quels sont les facteurs qui incitent à proposer une étiologie congénitale à ces lésions ?

1) L'âge jeune auquel ces lésions sont découvertes du fait de la précocité de leur retentissement :

- POUTASSE signale un cas d'enfant de 10 ans atteint d'anévrysme disséquant. (34-35-36)

- Dans l'ensemble de notre étude, 18 sujets ont moins de 50 ans.

2) L'association de lésions dystrophiques de l'artère rénale au voisinage de la sténose (dilatation post stricturale parfois anévrysmale) ou à distance de la lésion sténosante.

- Dilatation post stricturale
 - . Cas n° II, Monsieur L. André
 - . Cas n° 1, PERRY et DALLAS (33)
 - . Cas n° 51, KAUFMAN et COULSON (25)

3) L'existence dans quelques cas d'une malformation vasculaire régionale atteignant l'aorte ou les artères digestive, mésentérique, hépatique, tronc coeliaque.

- Cas n° 50 de CORMIER et MOULONGUET où il existait des anévrysmes disséquants de l'artère rénale, hépatique, splénique, mésentérique. (6)

Dans l'existence d'anévrysmes disséquants multiples, cela peut être :

- soit atteinte de l'autre artère rénale,
- soit atteinte d'autres artères de l'organisme.

Dans l'ensemble de notre étude, nous avons retrouvé 13 cas sur 54 où il existait des lésions polyartérielles d'anévrysme disséquant.

4) L'existence dans quelques cas de malformation rénale contralatérale hypoplasie rénale.

5) La diminution de taille du rein présente est généralement plus marquée que celle due aux lésions acquises.

Les lésions qui se compliquent de dissection sont :

- la fibroplasie intimale dont :
 - . le cas n° II de Monsieur L. André
 - . le cas n° 10 de FOORD et LEWIS (10)
- l'hyperplasie fibromusculaire vraie de McCORMACK ou hyperplasie médiale.

Mais la plupart des cas d'anévrysmes disséquants que nous avons retrouvés ne peuvent être incorporés avec certitude dans l'un des groupes ci-dessus car les auteurs ne se sont pas reporté à la classification de Mac CORMACK pour décrire les lésions histologiques.

Et dans vingt cas, les auteurs signalent que l'hématome disséquant se situait à l'intérieur de la media. S'agit-il d'hyperplasie médiale ?

En résumé, l'intérêt essentiel de la classification de Mac CORMACK est de pouvoir connaître la lésion histologique au vu de l'artériographie et en connaissant le potentiel évolutif de chacune de ces lésions, d'entreprendre une thérapeutique logique.

P H Y S I O P A T H O L O G I E

L'anévrysme disséquant de l'artère rénale est la conséquence de l'accumulation de sang à l'intérieur de la paroi artérielle.

Du point de vue physio-pathologique, le retentissement de l'anévrysme disséquant est fonction du rétrécissement de la lumière artérielle.

A - Si le rétrécissement est inférieur à 50 % du diamètre de l'artère rénale :

Le rétrécissement de l'artère rénale diminue la pression sanguine en aval, mais il se produit une auto-régulation par vasodilatation des artérioles afférentes aux glomerules, réduisant les pertes de charge intra rénales, ce qui permet à la pression dans les artérioles afférentes (au niveau de l'appareil juxta glomerulaire) et dans les glomerules (pression de filtration) de rester constante. Il n'y a donc aucun retentissement hémodynamique ni sécrétoire.

B - En cas de rétrécissement supérieur à 50 % apparaît une hypertension réno vasculaire.

L'hypertension artérielle est le résultat de modifications hémodynamiques.

1) Le rein dont le flux sanguin est réduit par unité de poids de tissu fonctionnel voit sa fonction se modifier.

La filtration glomerulaire subit une baisse proportionnelle à celle du flux sanguin, le débit urinaire exprimé en ml par unité de temps baisse proportionnellement plus que la filtration glomerulaire, la fraction de rejet tubulaire du sodium , c'est à dire le rapport sodium excrété sur

sodium filtré diminue. Donc le rein ischémique réabsorbe en excès l'eau et le sodium tandis que le rein opposé par adaptation augmente au contraire sa fraction de rejet tubulaire du sodium. Si l'on compare les éliminations urinaires des deux côtés (test de HOWARD) on trouve du côté où siège la sténose artérielle, une baisse marquée de la diurèse, une baisse de la concentration du sodium et une augmentation des substances filtrées non réabsorbables (créatinine, produits de contraste radiologique tri-iodé).

2) Le rein ischémié libère un excès de rénine.

La rénine est une hormone protéique sécrétée par les appareils juxtaglomerulaires sous l'influence de divers stimuli dont la réduction de la pression dans l'artère rénale et la baisse de la concentration en sodium au niveau de la macula densa.

Cette rénine se déverse dans la circulation et agit sur l'angiotensinogène d'origine hépatique qu'elle transforme en angiotensine I, elle-même convertie par un enzyme plasmatique en angiotensine II.

L'angiotensine II a deux effets principaux :

- effet vasoconstricteur artériolaire puissant agissant directement sur les fibres musculaires lisses des artérioles

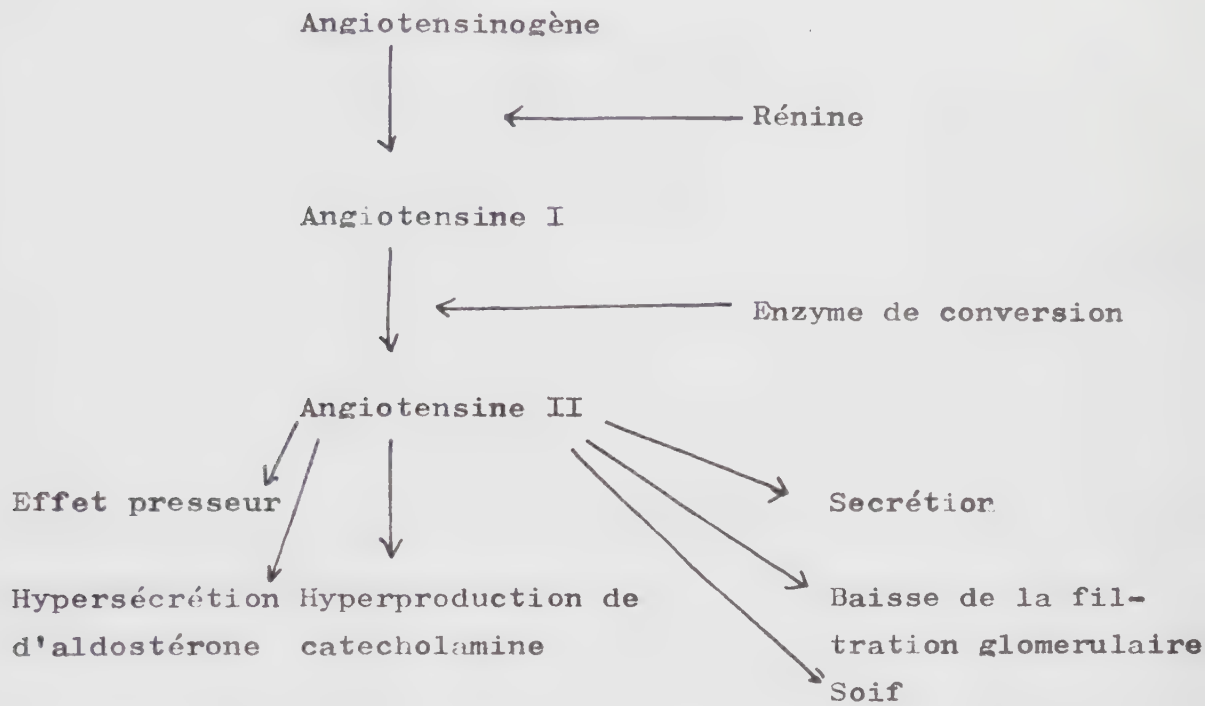
- effet stimulant sur les cellules glomérulaires de la corticosurrénale sécrétant de l'aldostérone.

La sécrétion de la rénine secondaire à l'ischémie provoque donc une hypertension artérielle

- par libération d'angiotensine II et
- par hypervolémie due à la sécrétion d'aldostérone.

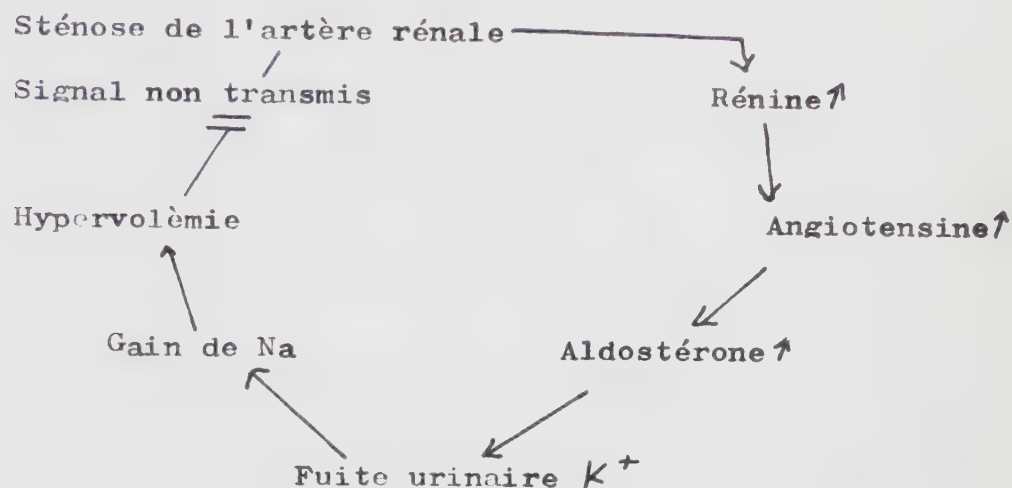
Voir le schéma de physiopathologie de l'hypertension artérielle rénovasculaire et de sa régulation.

Nous reproduisons ci-dessous le schéma de physiopathologie de l'hypertension artérielle rénovasculaire : (20)



Rôle du système rénine angiotensine

Schéma physiopathologique de l'hypertension
réno vasculaire par sténose de l'artère rénale.



La boucle de régulation est coupée . Le système de Feed Back ne joue plus. Le système rénine angiotensine aldostérone n'est plus freinable.

D'après BROWN et Col BRIT, Med. J. 1972 1 - 39

C L I N I Q U E

Nous allons maintenant étudier la clinique des anévrysmes disséquants de l'artère rénale en nous appuyant sur nos deux observations et sur les renseignements que nous avons pu extraire des 52 cas d'anévrysmes disséquants de l'artère rénale décrits dans la littérature.

Nous étudierons donc successivement :

- le terrain
- les signes d'appel ou de consultation
- les examens paracliniques
- les moyens de sélection des candidats à un traitement chirurgical.

I - LE TERRAIN

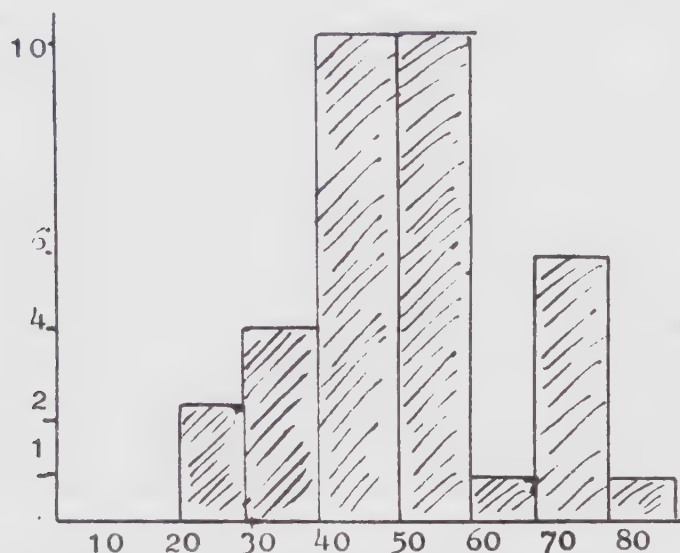
1) L'âge

Dans nos deux observations cliniques, l'âge des sujets est relativement jeune puisqu'ils étaient âgés respectivement de 33 et 44 ans.

L'âge des sujets de nos différentes observations n'est connu que dans 32 cas. Nous les avons donc classer par tranche d'âge de 10 ans en y intégrant nos deux observations personnelles.

De 20 à 30 ans	2 cas
30 à 40 ans	4 cas
40 à 50 ans	10 cas
50 à 60 ans	10 cas
60 à 70 ans	1 cas
70 à 80 ans	6 cas
80 ans et plus ..	1 cas

Nous pouvons faire une courbe qui illustre bien la prépondérance de la lésion chez les gens de 40 à 60 ans, où elle représente 58 % des cas.



2) Le sexe

Dans nos deux observations, il s'agissait de deux hommes, dans les 52 autres cas, il y avait 40 hommes et 12 femmes. Il existe donc une très forte proportion d'hommes atteints, en effet, le pourcentage d'atteinte masculine est de 77 %.

- Ceci nous paraît être une des caractéristiques de l'anévrysme disséquant de l'artère rénale comme complication de deux dysplasies particulières : la fibrose intimale et l'hyperplasie fibromusculaire vraie de Mac CORMACK ou hyperplasie médiale, car contrairement à d'autres lésions dysplasiques, la fibroplasie de la media avec micro anévrysme qui atteint électivement la femme et la fibroplasie sous adventicielle ne dissèquent jamais.

- Une autre remarque nous paraît importante, en effet, sur les 8 lésions qui touchent les sujets de plus de 60 ans, nous avons trouvé une proportion identique d'hommes et de femmes.

Cela pourrait être en faveur d'anévrismes disséquants comme compliquant des lésions athéromateuses et on des lésions fibreuses dans ces huit cas.

Un autre argument qui pourrait orienter le diagnostic sur une lésion athéromateuse est le fait que les femmes, durant toute leur période d'activité génitale semblent protégées contre les lésions athéromateuses (rôle protecteur des oestrogènes). Mais après la ménopause, le pourcentage de lésions athéromateuses semblerait identique, cela expliquerait peut être cette égalité des lésions à l'intérieur du groupe de sujets âgés de plus de 60 ans.

3) Siège et extension des lésions

Le siège de la lésion est souvent révélé par la douleur quand celle ci est présente.

Dans nos deux observations, il y avait une atteinte droite et l'autre gauche.

Mais dans l'ensemble des observations où nous connaissons exactement le siège des lésions, nous avons trouvé :

26 atteintes droite isolées
6 atteintes gauche isolées
et 7 atteintes bilatérales.

Nous remarquons donc que l'atteinte de l'artère rénale droite est beaucoup plus fréquente puisqu'elle représente 81 % des cas.

La prépondérance de l'atteinte rénale droite n'apparaît pas uniquement dans ce travail sur les anévrysmes disséquants de l'artère rénale. KINCAID et HUNT dans leur étude sur les dysplasies de l'artère rénale ont trouvé :

- une atteinte droite chez 74 malades
- une atteinte gauche chez 2 malades
- une atteinte bilatérale dans 49 cas.

De ces données, il ressort en premier lieu que ces auteurs ont observé une atteinte bilatérale beaucoup plus fréquente, 49 cas dans leurs observations contre 6 cas dans les nôtres. Cela est dû à ce qu'ils étudient toutes les dysplasies de l'artère rénale, et comme nous l'avons déjà vu dans le chapitre consacré à l'anatomopathologie, cela englobe les fibroplasies de la media avec micro anévrysmes qui représentent environ les deux tiers des lésions fibreuses et touchent dans tous les cas deux artères rénales.

Quels sont les facteurs susceptibles d'expliquer une atteinte de l'artère rénale droite beaucoup plus fréquente ?

KINCAID et HUNT pensent que le ptosis du rein droit qu'ils ont fréquemment rencontré, pourrait être l'un des facteurs favorisants. Mais ceci, tout en sachant que le rein droit est habituellement plus bas que le rein gauche, et qu'il existe fréquemment des ptosis sans atteinte dysplasique de l'artère rénale. (24)

Existe-t-il d'autres facteurs mécaniques susceptibles d'expliquer l'atteinte plus fréquente de l'artère rénale droite ?

- l'artère rénale droite est habituellement plus longue que l'artère rénale gauche. Peut-on penser que la longueur relativement supérieure de l'artère rénale droite la rendrait plus sensible aux "micro traumatismes" répétés et serait à l'origine d'altération de la paroi ?

- le foie, bien qu'organe intra péritonéal peut-il être accusé d'aggraver le ptosis fréquemment rencontré et de provoquer des altérations de la tunique artérielle par étirement de celle-ci.

II - SIGNES D'APPEL

Nous allons maintenant étudier les différents signes qui amènent le malade à consulter. Nous analyserons ces différents signes selon leur fréquence.

1) La douleur

Elle est souvent évocatrice d'une atteinte rénale par sa topographie lombaire, cette douleur peut être uni ou bilatérale et parfois prendre le masque d'une colique néphrétique typique.

D'après LOWSLEY, MATHE et CANNON, la douleur serait due à :

- une distension de la paroi artérielle contre le système collecteur du rein
- un infarctus localisé du rein par embolie ou thrombose
- une migration de caillots dans les voies excrétrices
- une stase rénale

Cette douleur revêt une importance toute particulière lorsqu'elle s'accompagne d'hématurie et de polyurie elle évoque alors une ischémie rénale.

La douleur n'a été retrouvée que 14 fois dans l'ensemble de nos observations étudiées et une seule fois sur nos deux observations personnelles.

2) Les céphalées

Ce sont des céphalées de siège variable, frontales ou occipital mais elles sont tenaces et sont très marquées le matin au réveil et toujours rebelles aux traitements antalgiques.

Ces céphalées sont le signe indirect de l'hypertension artérielle, nous les avons retrouvées dans nos deux observations et dans 17 autres cas.

3) Hématurie

Bien que très rare, nous ne l'avons retrouvée que 5 fois dans l'ensemble des dossiers étudiés et celle-ci était absente chez nos deux patients, elle a le mérite d'attirer rapidement l'attention sur la sphère rénale, elle correspondrait à un infarctus rénal mais de nombreuses autres maladies sont susceptibles de provoquer une hématurie.

4) L'hypertension artérielle

Ce sont les caractères particuliers de celle-ci qui amènent le médecin à rechercher une étiologie susceptible de bénéficier d'une amélioration ou d'une guérison comme ce fut le cas chez nos deux malades.

Quels sont les caractères particuliers de cette hypertension artérielle ?

- Fréquence :

L'hypertension artérielle est l'un des signes les plus constants.

Les deux malades étudiés dans notre observation étaient hypertendus et sur les 52 observations rapportées ici, la tension artérielle est connue dans 49 cas avec :

- 44 malades hypertendus
- 4 malades normotendus
- 1 malade en état de shock dont nous ne pouvons tenir compte.

- Terrain

Il a déjà été étudié et a montré une atteinte prépondérante entre 40 et 60 ans et surtout masculine.

- Tension artérielle antérieure à la maladie

Dans nos deux observations, les malades étaient normotendus jusqu'au début de la maladie.

Dans les 52 observations, la tension artérielle avant la maladie n'est connue que dans 17 cas :

- 11 de ces sujets étaient normotendus
- 6 sujets étaient déjà hypertendus mais nous ne savons pas s'il y a aggravation de l'hypertension artérielle antérieure.

- Type d'hypertension artérielle

Il s'agit d'une hypertension artérielle systolique diastolique accompagnée de paroxysmes hypertensifs comme cela est noté dans une de nos deux observations (cas n° I). Mais ce caractère n'a été signalé dans aucune autre observation.

- Evolution de la tension artérielle

Il est difficile de tirer des conclusions à ce sujet car sur les 52 observations que nous avons étudiées, le diagnostic d'anévrisme disséquant de l'artère rénale a été posé dans 22 cas lors de l'étude des pièces d'autopsies.

Parmi les 30 cas restants :

- Pour les 6 cas de HARISSON, HUNT et BERNATZ, nous ne connaissons ni le mode de traitement ni l'évolution tensionnelle. (22)

- Parmi les 14 cas de POUTASSE, "chez la plupart de ces patients, surtout chez les plus jeunes, la tension artérielle retourna à la normale ou près de la normale."

Le mode de traitement est connu :

- 6 néphrectomies
- 1 anastomose spléno rénale
- 7 réparations artérielles

- Les 10 autres malades ont une tension artérielle normale après traitement :

. Après néphrectomie pour les malades de PERRY et DALLAS (n°1), de GIFFILAN, SMART et BOSTICK (n°2), et deux malades HARE et SMITH (n° 21-22).

. Après surrénalectomie totale d'un côté, hemi surrénalectomie de l'autre côté et splanchnicectomie (cas n° 51, CORMIER et MOULONGUET)

. Après traitement médical hypotenseur dans 4 cas, malades de HARE et SMITH (n° 23-24-25-26)

. Dans un cas, malade de KAUFMAN et COULSON, la tension artérielle retournera spontanément à la normale après phénomène de réentrée de l'anévrysme disséquant de l'artère rénale. (25)

Les deux sujets traités chirurgicalement dans le service du Professeur STOPPA ont vu leur tension artérielle revenir à la normale après le traitement et s'y maintenir.

L'étude concrète des 26 sujets redevenus normotendus montre l'efficacité du traitement chirurgical dans 21 cas.

Mais dans les 5 autres cas, le retour de la tension artérielle fut effectif après traitement médical ou traitement chirurgical palliatif, alors que dans nos deux observations, le traitement médical "d'épreuve" fut totalement inactif.

5) Le souffle systolique abdominal

Le souffle systolique n' a été retrouvé que dans six cas (malades de HARRISON) sur l'ensemble des 52 observations.

Le souffle systolique n'est pas spécifique d'une lésion artérielle rénale mais il devra la faire rechercher à chaque fois qu'il est mis en évidence par des examens paracliniques (urographie intra veineuse).

III - EXAMENS COMPLEMENTAIRES SYSTEMATIQUES

1) Les examens sanguins.

Ils sont le plus souvent normaux. Il est actuellement exceptionnel de ne découvrir une hypertension artérielle qu'au stade de l'hyperazotémie.

2) Les examens urinaires.

L'hématurie est significative d'une atteinte vasculo rénale, mais sur les 54 observations étudiées, elle n'a été retrouvée que 5 fois.

La leucocyturie n'a jamais été signalée, elle témoignerait surtout d'une surinfection.

La clearance à la créatinine n'était pas perturbée chez les deux malades étudiés dans le service du Professeur STOPPA, mais son principal intérêt est de sélectionner les sujets qui pourront subir une urographie intra veineuse, car cet examen ne peut être pratiqué si la clearance est inférieure à 60 ml/ minute

3) Les examens de surveillance et de pronostic.

Ils sont au nombre de deux, ce sont le fond d'oeil et l'électrocardiogramme dont l'amélioration est souvent spectaculaire tant pour le fond d'oeil que pour l'électrocardiogramme quand la tension artérielle revient à la normale.

EXAMENS PARACLINIQUES

Ces examens sont maintenant pratiqués de façon systématique chez tous les malades suspects d'une lésion artérielle rénale. Mais avant d'entreprendre ces différents examens, il faut éliminer une cause particulière d'hypertension artérielle d'origine tumorale : le phéochromocytome. Ceci est facile par le dosage répété des catecholamines urinaires et des VMA.

Les différents examens radiographiques sont les plus importants pour le diagnostic.

I - L'ABDOMEN SANS PREPARATION

Examen simple dans sa technique et sa réalisation. Cet examen est pratiqué pour rechercher les calcifications au niveau des artères rénales.

Cet examen est important car on sait que certains anévrysmes disséquants sont la complication de la maladie athéromateuse.

Cette radio peut mettre en évidence des calcifications des artères rénales et d'autres artères : l'aorte ou les artères iliaques ce qui signe la maladie athéromateuse. Mais la présence de calcifications ne permet pas de dire s'il existe un anévrysme disséquant de l'artère. Cet examen ne sert qu'à orienter le diagnostic.

Inconvénient_:

Certaines calcifications peuvent se projeter au niveau des artères rénales et être extra rénales, ce qui nécessite une incidence de ABREU (oblique postérieur droit et oblique postérieur gauche) pour le diagnostic différentiel :

- calcification d'origine pancréatique
- calcification splénique

II - L'UROGRAPHIE INTRA VEINEUSE (U.I.V.)

L'urographie intra veineuse mise au point par VON LICHTENBERG et améliorée par COLLIEZ en 1940 est devenue un examen de pratique courante dans l'exploration des hypertensions artérielles.

L'U.I.V. est l'examen fondamental qui donne des renseignements sur la morphologie et le fonctionnement rénal, elle a donc un double rôle diagnostique et pronostique lors de l'étude des hypertensions artérielles d'origine rénale.

Nous nous référerons donc à la technique décrite par MILLIEZ et FOURNIER qui ont largement étudié l'hypertension artérielle d'origine réno vasculaire. (17)

A - Technique de l'urographie intra veineuse avec lavage pyelocaliciel à l'urée.

- Préparation du sujet

- . Suppression de tous les aliments opaques aux rayons X, plusieurs jours avant l'examen.

- . Diète hydrique 12 h avant l'examen

- Produit opaque à utiliser

Radiosélection à 76 %, 40 ml chez les sujets de moins de 70 kg.

Radiosélection à 30 % en perfusion chez les sujets de plus de 70 kg.

- Injection

Strictement intra veineuse

- . soit par intra veineuse directe en

8 à 10 secondes

- . soit en perfusion rapide (5 minutes).

- Chronologie des clichés.

. Prise de tomographie des reins à 10, 15 ou 20 secondes après l'injection qui permet :
d'apprécier un retard de néphrographie
et de mesurer les deux reins

. Puis clichés minutés à 1,2,3,4 et 5 minutes, à 8 minutes clichés d'ensemble des deux reins. Si l'opacification est insuffisante, prise de nouveaux clichés à 15 voire 45 minutes.

- Perfusion d'urée.

Mise en place à la 15ème minute, perfusion de 30 g d'urée en solution dans 250 cc de sérum salé isotonique, l'urée étant préalablement dissoute dans une solution de mannitol.

La perfusion est réchauffée à 37° et passe en 10 minutes. Le malade doit boire deux verres d'eau au début de la perfusion et 1 l d'eau dans l'heure qui suit.

- Chronologie des clichés.

Prise des clichés toutes les 5 minutes jusqu'au lavage complet des deux pyelogrammes.

- Interprétation du lavage.

Pour pouvoir affirmer qu'il existe une asymétrie de lavage, il faut que sur deux clichés successifs le pyelogramme paraisse plus dense que celui du côté opposé.

- Inconvénients.

Céphalées lors de la perfusion d'urée qui seraient évitées si la réhydratation était commencée dès le début de l'épreuve.

B - Contre Indications classiques de l'urographie intraveineuse minutée avec lavage pyelocaliciel à l'urée.

- Sujets de plus de 60 ans
- Antécédent d'accident vasculaire cérébral ou coronarien
- Insuffisance rénale, clearance à la créatinine inférieure à 60 ml/minute
- Insuffisance hépatique
- Insuffisance cardiaque décompensée

C - Critères d'interprétation de l'urographie intra veineuse lorsqu'il existe une lésion artérielle sténosante secondaire à l'anévrysme disséquant.

D'après FOURNIER, les trois principaux signes de lésion artérielle sténosante sont :

a) Réduction de taille, c'est à dire par une différence de hauteur égale ou supérieure à 1 cm en sachant que le rein gauche est normalement plus grand que le rein droit de 0,4 cm chez l'homme et de 0,2 cm chez la femme.

b) Le retard d'apparition pyelocalicelle du produit de contraste, ce qui nécessite la prise de clichés toutes les minutes car normalement, l'apparition du produit de contraste dans les calices s'effectue vers la deuxième ou troisième minute. Il est en rapport avec la filtration glomérulaire.

c) Existence d'une plus belle image, elle se définit par l'apparition du côté de la sténose d'un pyelogramme plus fin et surtout plus dense.

Ce signe est tardif, rarement visible avant la huitième minute. Il traduit l'hyperconcentration du produit de contraste dans les cavités pyelocalicielles, et celui-ci n'existe que lorsque toute l'urine antérieurement présente, a été remplacée par de l'urine contenant du produit de contraste hyperconcentré.

L'hyperconcentration traduit le fait que cette substance est non réabsorbée et qu'une sténose artérielle fonctionnelle provoque une hyperréabsorption fonctionnelle de l'eau.

L'intérêt de la perfusion d'urée - mannitol est le déclenchement d'une diurèse et la mise en évidence de l'hyperconcentration du produit de contraste du côté de la sténose.

d) Autres signes pouvant témoigner d'une sténose de l'artère rénale :

- Retard de la néphrographie précoce alors que la néphrographie tardive est plus dense et plus prolongée.
- Présence d'encoches urétrales en rapport avec une riche circulation collatérale.
- Atrophie corticale segmentaire due à des micro infarctus.
- Possibilité de rein muet si thrombose totale

La présence d'un ou plusieurs des différents signes urographiques permet de suspecter une lésion artérielle rénale sténosante à type d'anévrisme disséquant mais une urographie morphologiquement et fonctionnellement normale peut être observée et n'élimine pas la possibilité d'une lésion artérielle rénale.

En effet, à propos de nos deux cas cliniques :

- dans le cas n°I, l'U.I.V. ne révélait aucun signe

- Dans le cas n° II, l'U.I.V. montrait :
 - . une différence de taille entre les deux reins
 - . une trop belle image.

Sur les 52 autres observations, l'U.I.V. n'a été effectué que dans 28 cas :

- Dans 1 cas, l'U.I.V. était négative
- Dans 27 cas, elle montrait une différence de taille entre les deux reins

L'U.I.V. permet de sélectionner les malades pour lesquels l'artériographie est utile mais certains malades ayant une U.I.V. négative seront soumis aussi à l'artériographie s'il s'agit de malades jeunes ayant une hypertension récente.

De plus l'U.I.V., avec wash-out test constitue un excellent élément pronostique car la découverte d'un wash-out test positif est un élément de présomption en faveur du caractère hypertensinogène de la sténose découverte par l'artériographie.

III - LES METHODES D'OPACIFICATION DES ARTERES RENALES.

A - Angiocardiopneumographie élargie

Méthode décrite par VIALLET et Coll. L'angiocardiopneumographie élargie permet l'opacification de tout l'arbre vasculaire par une injection massive intra veineuse du produit de contraste.

Cette méthode paraît peu dangereuse mais elle ne donne que des images imparfaites des artères rénales à cause des superpositions vasculaires et l'étude précise des lésions artérielles rénales est donc impossible.

B - Aortographie par voie trans lombaire.

Méthode mise au point par DOS SANTOS, LLAMAS et PEREIRA CAIDOS. Un trocart est introduit dans l'aorte au-dessus des artères rénales par voie latéro vertébrale gauche (au niveau de D 12). Puis on injecte du produit de contraste 30 à 40 cc le plus rapidement possible. La première prise de cliché se fait durant l'injection puis de seconde en seconde.

Inconvénients :

- . Nécessite habituellement une anesthésie générale.
- . Erreurs techniques possibles
 - injection en dehors de l'aorte, dans la paroi aortique
 - injection directe dans l'artère rénale ou dans le tronc coeliaque ou l'artère mésentérique supérieure
 - perforation d'une plaque d'athérome.

De nombreux accidents ont été décrits avec cette méthode (hémothorax - hématome retroperitonéal, nécrose intestinale, insuffisance rénale.

Cette méthode est actuellement abandonnée au profit de l'artériographie rénale rétrograde par voie fémorale lorsque la voie iliofémorale est possible.

C - Artériographie rénale rétrograde

Elle est la meilleure méthode pour affirmer la présence d'un anévrysme disséquant de l'artère rénale comme ce fut le cas dans nos deux observations personnelles et dans 32 des 52 autres observations.

En outre, l'artériographie rénale rétrograde permet l'étude hémodynamique, morphologique et fonctionnelle du rein; en fonction de ces différents critères l'attitude thérapeutique la meilleure peut être choisie.

Malheureusement, cette étude artériographique n'est pas exempte de risques : accidents hémorragiques, neurologiques et possibilité de mort. Le pourcentage d'accidents graves est variable selon les statistiques comme nous allons le voir :

- BRIAND cite 2 décès sur 413 cathétérismes rétrogrades.

- REISS rapporte 0,11 % de mortalité et 1,2 % de complications majeures.

- LANG donne 0,7 accidents sur une série de 10000 angiographies.

De ces différentes statistiques, il ressort que l'artériographie n'est certainement pas un examen anodin mais une meilleure expérience diminue notablement le nombre d'accidents.

L'artériographie ne se justifie que s'il n'existe pas de contre indications.

1) Les contre indications de l'artériographie rénale rétrograde.

a) Une insuffisance rénale sévère est une contre indication formelle à l'artériographie. En effet, le produit de contraste se fixe pendant un certain temps sur le rein normal, lorsque celui-ci est altéré et insuffisant, le produit risque de bloquer de façon définitive la fonction du rein.

DUCROT fixe comme règle absolue de renoncer à l'artériographie chaque fois que la clearance de l'urée mesurée dans de bonnes conditions est inférieure à 40 ml/mn.

Actuellement, on a tendance à élargir les limites de l'artériographie dans les cas où l'on peut faire bénéficier le patient d'une épuration extra rénale dans les suites de l'examen.

b) Intolérance à l'iode.

c) Au-delà de 50 ans, la contre indication est relative. l'artériographie sera pratiquée s'il existe des éléments cliniques urographiques ou isotopiques en faveur d'une sténose de l'artère rénale et s'il n'existe pas de contre indication à un traitement chirurgical éventuel tel qu'une artéri@sclérose diffuse ou généralisée.

2) Indications de l'artériographie.

D'après BERGENTZ, ce sont : (44)

- une hypertension artérielle chez un sujet jeune
- une hypertension d'apparition brutale chez un sujet jusque là normotendu
- une hypertension maligne ou brusquement aggravée
- une hypertension résistante à un traitement médical intensif et bien conduit
- une hypertension apparue après un épisode douloureux abdominal ou lombaire
- une hypertension s'accompagnant d'un syndrome d'hyperaldostéronisme
- une hypertension s'accompagnant d'un souffle abdominal ou lombaire
- une hypertension s'accompagnant d'une des anomalies urographiques précédemment décrites
- une hypertension de l'atheromateux si celui-ci ne présente pas de contre indication à un traitement chirurgical ultérieur
- une hypertension paroxystique

3) Résultats angiographiques de l'artériographie rénale rétrograde.

L'angiographie est très intéressante car elle permet l'étude précise de toutes les lésions sténosantes rénales et en particulier des anévrysmes disséquants.

Du point de vue hémodynamique, l'anévrysme disséquant est un obstacle sur la circulation rénale et a donc une traduction radiologique caractéristique.

a) Modifications hémodynamiques

Celles ci s'apprécient par comparaison entre les deux côtés, il peut s'agir :

- . d'un retard de progression du produit de contraste
- . d'un retard d'apparition du néphrogramme précoce à la 3ème seconde
- . d'un retard d'apparition du néphrogramme tardif à la 9ème seconde qui reste pâle.

Dans les sténoses très serrées supérieures à 80 %, il s'ajoute à ces signes une stase en aval de la sténose.

Dans les sténoses inférieures à 30 %, les signes hémodynamiques sont à peine ébauchés, voire inexistants.

Dans le cas de sténoses bilatérales, la comparaison n'est plus possible et seul, l'aspect morphologique peut guider le diagnostic.

b) Modifications morphologiques

Il s'agit des rétrécissements ou des dilations visibles sur l'artère elle-même.

Nous retrouvons ici les modifications dues aux deux étiologies principales athéromateuse et dysplasique.

- Les obstructions athéromateuses.

Elles se présentent sous la forme d'un rétrécissement plus ou moins étendu irrégulier et sans dilatation post stricturale vraie mais avec parfois de faux aspects simulés par les changements de calibre intérieur.

Le siège est habituellement ostial ou la lésion prolonge une plaque d'athérome aortique.

Des lésions athéromateuses aorto-iliaques plus ou moins importantes sont fréquemment associées.

Il y a possibilité d'anévrysme disséquant compliquant cette lésion et qui se traduit :

- . au temps néphrographique précoce par deux lumières artérielles juxtaposées en canon de fusil et opacifiées

- . au temps néphrographique tardif, le diagnostic de manchon de dissection ne fait plus de doute car il reste imprégné.

- Les sténoses dysplasiques.

La fibrose intimale et l'hyperplasie fibromusculaire vraie de Mac CORMACK donnent à peu près le même aspect angiographique et se compliquent d'anévrysme disséquant.

Elles siègent habituellement sur les 2/3 distaux de l'artère rénale.

- . Il s'agit de rétrécissement progressif du tiers distal qui se prolonge parfois sur les branches de division

- . Il existe parfois une dilatation post sténotique.

Ces lésions se compliquent d'anévrysme disséquant dont l'aspect est caractéristique :

- double lumière artérielle
- retard d'opacification

- imprégnation persistante du manchon de dissection au temps néphrographique.

Un autre intérêt de l'artériographie est d'apprécier le caractère fonctionnel d'une sténose, donc les chances d'amélioration post opératoires de l'hypertension artérielle.

Les différents arguments en faveur du caractère fonctionnel de la sténose sont d'après FOURNIER : (12)

- . la longueur de la sténose
- . le retard d'opacification de l'arbre artériel rénal du côté sténosé par rapport au côté sain
- . la persistance de l'opacification du segment artériel en aval de la sténose
- . le retard d'apparition de la néphrographie précoce
- . le diamètre de la sténose inférieur à 1,5 mm.

En conclusion, l'étude artériographique de l'anévrysme disséquant de l'artère rénale est l'examen le plus intéressant car :

- il visualise la lésion artérielle rénale
- il permet un diagnostic étiologique précis et conditionne l'attitude thérapeutique. Il est en effet illusoire d'effectuer une sanction chirurgicale pour un anévrysme disséquant secondaire à une lésion athéromateuse chez un malade porteur d'une athérosclérose généralisée, alors qu'il est très utile d'effectuer une greffe s'il existe un anévrysme disséquant d'étiologie dysplasique avant que la lésion disséquante n'aboutisse à l'obstruction complète de l'artère et à la mort du rein et avant qu'une autre lésion dysplasique ne se révèle de l'autre côté.

D - Les explorations isotopiques.

1) Le néphrogramme isotopique.

Le néphrogramme isotopique réalisé à l'hippuran marqué à I 131 consiste à enregistrer la courbe de radioactivité en regard de chaque rein après une injection intra veineuse du produit radio-actif.

La courbe de radioactivité comporte trois segments :

- .le premier segment rapidement ascendant correspond à l'apport vasculaire du produit radioactif

- .le deuxième segment correspond à la sécrétion rénale du produit, ce deuxième segment est lui aussi ascendant mais de pente plus faible

- . le troisième segment, descendant, correspond à l'excrétion du produit de contraste.

Cet examen permet l'étude comparative du débit des deux artères rénales sans préjuger pour autant de la cause.

L'inconstance des résultats a fait reléguer cet examen au second plan et pour VASSE, il n'est plus employé que lorsque l'U.I.V. laisse persister un doute sur l'existence d'une lésion artérielle rénale chez un malade pour lequel l'artériographie est contre indiquée. Dans ce cas, si le néphrogramme isotopique est anormal, ceci est un argument supplémentaire pour décider de l'artériographie et dans le cas contraire, on s'abstiendra de pratiquer une artériographie.

Le néphrogramme isotopique n'a été utilisé chez aucun des malades dont nous avons étudié les observations.

2) La scintigraphie rénale.

Réalisée au bichlorure de Mg, elle fournit des renseignements d'ordre morphologique et fonctionnel mais

elle reste peu utilisée en pré-opératoire. Par contre l'utilisation de la scintigraphie rénale peut être intéressante en post opératoire pour éviter de répéter l'artériographie et si l'U.I.V. ne permet pas de conclusion sur la valeur fonctionnelle du rein.

Les examens isotopiques sont donc très peu employés et ne donnent pas de meilleurs renseignements que l'U.I.V. et l'artériographie.

S E L E C T I O N

Quand le diagnostic d'anévrysme disséquant a été posé à la suite des différentes investigations radiologiques, il est nécessaire de déterminer quels sont les sujets qui peuvent bénéficier du traitement chirurgical.

Dans certains cas, la seule étude des clichés radiologiques est suffisante. Il est en effet inutile de pratiquer une intervention de ravascularisation chez un sujet porteur d'une athérosclérose généralisée et ayant un anévrysme disséquant sur une artère rénale.

Par contre, dans d'autres cas d'anévrysmes disséquants isolés, les images urographiques et artériographiques sont parfois insuffisantes pour savoir si une revascularisation rénale est souhaitable ou si une néphrectomie est préférable pour corriger de façon définitive cette hypertension artérielle d'où l'intérêt des épreuves qui permettent :

- la connaissance de la valeur fonctionnelle de chaque rein
- la démonstration du rôle hypertensogène de la sténose.

I - EXPLORATION FONCTIONNELLE RENALE SEPARÉE

Le principe repose sur la séparation des urines de chacun des reins par un catheterisme ureteral bilatéral.

A - Bases physiologiques.

L'anévrysme disséquant provoque une sténose artérielle rénale qui se traduit au niveau du tube proximal par une hyperréabsorption fonctionnelle de l'eau et du sodium, une diminution du débit urinaire et une augmentation de

la concentration des substances non réabsorbées (créatinine inuline, PAH).

L'élimination de la créatinine renseigne sur la valeur fonctionnelle du parenchyme tandis que celle de l'inuline ou du PAH renseigne plutôt sur le débit sanguin rénal.

B - Résultats.

1) Le retentissement fonctionnel de la sténose est apprécié par les critères d'ischémie.

Les différents critères d'ischémie varient selon les auteurs mais il est maintenant admis que la sténose est responsable d'ischémie s'il existe :

- . une diminution du débit urinaire du côté sténosé d'au moins 40 %

- . une diminution de la concentration urinaire du sodium du côté sténosé, HOWARD pense qu'une diminution de 15 % est significative mais d'autres auteurs ne tiennent pas compte de la concentration sodée

- . une augmentation de la concentration d'inuline ou de créatinine du côté sténosé. Pour FOURNIER, une augmentation de 20 % au moins de cette concentration est significative.

- . selon RAPOPORT, il faut tenir compte des différences de concentration du sodium et de la créatinine d'un côté à l'autre et il calcule le rapport

$$\frac{\text{sodium côté gauche}}{\text{créatinine côté gauche}} \times \frac{\text{créatinine côté droit}}{\text{sodium côté droit}}$$

ce qui revient à calculer le rapport gauche / droit sans tenir compte des débits urinaires pour éviter les erreurs dues aux fuites.

Si le rapport est inférieur à 0,5, il s'agit d'une sténose de l'artère rénale gauche

Si le rapport est supérieur à 2,5, il s'agit d'une sténose de l'artère rénale droite,

Si le rapport est compris entre 0,5 et 2,5, il s'agit d'une hypertension artérielle essentielle ou d'une pyelonephrite unilatérale.

2) Valeur fonctionnelle du rein contre-latéral.

Elle est appréciée par la mesure des clearances séparées de l'inuline de la créatinine ou du PAH qui permettent de calculer la valeur de la filtration glomérulaire et le flux plasmatique rénal.

La valeur du rein non sténosé est importante à connaître car elle conditionne l'attitude thérapeutique vis à vis du rein sténosé et donc le pronostic de l'hypertension.

En effet, si l'on veut effectuer une néphrectomie du côté sténosé, il faut s'assurer que le rein contre-latéral est sain.

STAMEY accorde une valeur pronostique à la clearance du rein controlatéral. Même s'il existe une ischémie certaine du rein sténosé, les chances d'améliorer la pression artérielle sont minimales si la clearance du PAH du rein supposé sain est inférieure à 200 ml/mn. (11)

VERTES traduit cette diminution de la clearance du rein contre-latéral comme une preuve de l'importance de l'artériosclérose qui empêche l'obtention d'un résultat post opératoire satisfaisant.

C - Indication de l'épreuve fonctionnelle rénale séparée.

Ce test est indiqué chaque fois que le rôle étiologique d'une sténose sur une hypertension artérielle n'est

pas certain ou si l'on veut éliminer la possibilité d'une artériosclérose. Ce test n'a été utilisé dans aucune de nos observations car la lésion disséquante était évidente et récente.

II - MISE EN EVIDENCE DES FACTEURS HYPERTENSEURS D'ORIGINE RENALE : LA RENINE.

L'intérêt de ce dosage réside dans le fait qu'un taux élevé de rénine est en faveur d'une hypertension artérielle secondaire à une lésion sténosante de l'artère rénale d'apparition récente donc favorable à une intervention chirurgicale. Mais, par contre, un taux de rénine bas ne peut être un argument formel contre la chirurgie.

Méthodes et valeurs respectives des différents dosages.

A - Dosage de la rénine dans le sang veineux périphérique.

D'après FOURNIER, le dosage de la rénine dans le sang veineux périphérique en conditions basales n'est valable que dans 60 % des cas. Ceci est dû en partie à la dégradation rapide de la rénine, pour pallier à cela, on a cherché à doser la rénine le plus près possible de son lieu de production. (14)

B - Dosage de l'activité rénine plasmatique dans les veines rénales et la veine cave inférieure.

Cette méthode est supérieure au dosage périphérique mais elle nécessite le cathétérisme des deux veines rénales, car en étudiant le rein lésé par rapport au rein sain, elle permet de classer correctement les malades dans 79 % des cas.

Certains auteurs dont STRONG ont sensibilisé cette méthode en stimulant la sécrétion de rénine par un régime désodé et l'administration de diurétiques, ce qui a permis à STRONG de classer correctement ses sujets 87 fois sur 90, c'est à dire qu'en fonction des dosages de la rénine, après stimulation et si le traitement chirurgical est conseillé le sujet a de nombreuses chances de voir son hypertension guérie par le traitement de la lésion sténosante.

Dans l'ensemble de nos observations, le dosage de la rénine n'a été effectué que trois fois :

- le malade de PERRY et de DALLAS, la rénine était élevée de façon significative (33)
- le malade de CAULSON et KAUFMAN, le dosage après stimulation est non significatif. (25)

Dans nos deux observations personnelles, le dosage de la rénine n'a été pratiqué qu'une seule fois, cas n°I où la valeur élevée est très significative.

En résumé, le dosage des substances pressives et en particulier de la rénine fournissent des résultats inconstants. Ceci est dû au fait que dans l'hypertension réno vasculaire humaine comme dans l'hypertension expérimentale, la stimulation du système rénine angiotensine n'est décelable qu'au début de la maladie hypertensive et disparaît après un certain temps d'évolution.

C'est pourquoi, un résultat positif avec un taux élevé de rénine constitue un critère de sélection en faveur de la chirurgie d'une bien plus grande valeur qu'un résultat négatif, mais un résultat négatif ne constitue pas à lui seul, un argument formel contre la chirurgie.

III - BIOPSIE RENALE

La biopsie rénale est le seul examen qui permette de connaître l'état exact des deux reins mais celle-ci est rarement réalisée en pré-opératoire. Longtemps, la biopsie rénale, chez les malades hypertendus, a été considérée comme dangereuse. Actuellement, celle-ci peut être pratiquée si la tension artérielle du malade est diminuée par des drogues hypotensives jusqu'à des chiffres tensionnels normaux (140/90 mm Hg).

Dans certains cas, la biopsie rénale peut orienter le traitement chirurgical soit vers une néphrectomie si le rein opposé à la lésion rénale est sain soit vers un traitement chirurgical reconstructif si le rein adelphe est le siège de lésion de néphroangiosclérose.

Dans aucun des cas que nous avons étudiés, la biopsie rénale n'a été effectuée à titre pré-opératoire pour aider à la conduite thérapeutique. Mais dans nos deux observations personnelles, des biopsies des deux reins ont été effectuées dans un but pronostic lors de l'opération.

C O N C L U S I O N

Le diagnostic d'anévrysme disséquant de l'artère rénale est un diagnostic essentiellement radiologique où aucun examen ne peut supplanter l'artériographie rénale sélective. Mais l'artériographie rénale sélective ne sera jamais faite s'il n'existe pas un ensemble de signes cliniques et d'examens radiologiques moins traumatisants qui orientent le diagnostic vers une lésion disséquante de l'artère rénale.

Les épreuves fonctionnelles rénales ne sont pratiquées que si l'aspect artériographique n'est pas évident, ce qui est rare, mais surtout lorsque l'anévrysme disséquant apparaît être la complication d'une lésion athéromateuse, car dans ce cas, contrairement aux lésions dysplasiques où l'intervention est indiscutable, ici, souvent la thérapeutique chirurgicale sera illusoire et inutile s'il existe des perturbations importantes de la fonction rénale contro-latérale.

R E S U M E S D' O B S E R V A T I O N

CAS N° I : MONSIEUR C. Camille 44 ans

Malade sans aucun antécédent pathologique notable, admis le 8 avril 1971 dans le service du Professeur LORIAUX pour hypertension artérielle récente s'accompagnant de céphalées intenses.

Cette hypertension artérielle est d'apparition récente car l'année précédente lors d'un examen de médecine du travail, on avait découvert des chiffres normaux à 14/8. C'est seulement depuis quinze jours environ que l'on note une tension artérielle à 24/13 aux deux membres supérieurs avec des poussées à 29-30 pour la maxima et à 15-16 pour la minima.

Ces chiffres tensionnels s'accompagnent de céphalées très intenses en casque, exacerbées par la toux, et qui ne sont pas calmées par les antalgiques habituels.

Avant son hospitalisation, le malade a suivi un traitement hypotenseur à base de Serpasine qui n'a eu aucune influence ni sur les chiffres tensionnels ni sur les céphalées.

Dans le service de Médecine, un bilan général a été entrepris : l'urée est normale à 0,30 g o/oo de même que la glycémie à 1 g o/oo. La numération formule globulaire est à 4 850 000 globules rouges et 12 000 globules blancs. La vitesse de sédimentation est à 10/33.

Le ionogramme sanguin donne : Cl 102 meq/l

Na 139 meq/l

K 4,8 meq/l

Les tests hépatiques réalisés en raison d'antécédents d'insuffisance hépatique signalée par le malade sont rigoureusement normaux.

Un bilan plus précis de cette hypertension artérielle est réalisé et dans un premier temps, l'exploration de la fonction medullosurrénale montre au dosage des catecholamines un taux de 16 nanogrammes/24 h. Selon la méthode fluorimétrique de Von EULER (pathologique supérieur à 200 nanogrammes/24 h). Le dosage de l'acide Vanyl Mandélique (méthode de SUNDERMANN) donne un chiffre inférieur à 1000 alors que les valeurs normales pour cette méthode se situent entre 700 et 7000.

L'étude de la fonction urinaire montre des urines de coloration normale et de densité normale avec un taux d'hématies / minute et de leucocytes/minute inférieur à 100.

L'étude bactériologique du culot urinaire ne montre pas de germes, pas de cylindre, la culture des urines est négative.

La clearance à la créatinine est normale à 97,6 mg/l.

L'examen des fosses lombaires ne montre aucune anomalie, mais il est intéressant de noter que le sujet signale une quinzaine de jours avant son hospitalisation, une douleur du flanc droit très vive pendant quelques heures qui a été suivie ensuite par une sensation d'endolorissement intéressant le flanc droit et la fosse lombaire droite.

A l'auscultation de l'hypochondre droit, on retrouve un souffle.

L'étude du retentissement de cette hypertension est appréciée au fond d'oeil qui montre un fond d'oeil au stade II.

L'électroencéphalogramme montre un tracé sans signification pathologique.

Par contre, l'électrocardiogramme met en évidence une onde Strés marquée de surcharge ventriculaire gauche.

En résumé, sur le plan clinique, il s'agit d'une hypertension artérielle sévère et récente sans insuffisance rénale mais s'accompagnant déjà d'un retentissement cardiaque et oculaire très net.

Cette hypertension artérielle n'a pas été améliorée par le repos, le régime désodé ni les traitements hypotenseurs habituels.

L'examen clinique comme l'examen biologique n'ont pu mettre en évidence d'étiologie tumorale à cette hypertension artérielle et l'on évoque alors le diagnostic d'hypertension réno vasculaire.

Une urographie intra veineuse est réalisée le 19 avril, celle-ci met en évidence l'existence de deux reins de volume normaux et égaux avec une bonne sécrétion de chaque côté. Il existe à droite des calcifications qui se projettent sur l'aire rénale de face mais qui, en fait, sont extra urinaires sur une incidence de ABREU.

La vessie est de morphologie normale.

Après l'épreuve du "wash-out", les deux reins éliminent le produit de contraste de manière pratiquement symétrique et de façon normale du point de vue horaire.

On demande alors une artériographie rénale, celle-ci comporte d'abord une aortographie globale qui montre :

- à gauche, une artère rénale gauche normale
- à droite, une artère rénale droite normale

à son ostium mais qui montre un rétrécissement progressif en entonnoir à la partie moyenne de l'artère associé à une dilatation ectasique au niveau du hile.

Dans un second temps est réalisée une artériographie rénale droite sélective qui précise les aspects obtenus à l'aortographie et qui montre un aspect très en faveur

d'une media nécrose artérielle rénale avec un anévrisme disséquant.

Sur les temps tardifs, reste injecté le manchon de dissection.

L'étiologie réno-vasculaire de cette hypertension est donc confirmée, la gravité de celle-ci semble imposer une thérapeutique chirurgicale.

Le bilan pré-opératoire en particulier ventilatoire ne montre aucune anomalie, on réalise un dosage de la rénine qui montre des chiffres très positifs à 65 nanogrammes.

Intervention le 7 mai 1971 par le Professeur Agrégé PIETRI.

- Abord du pédicule rénal droit par laparctomie médiane à cheval sur l'ombilic. L'artère rénale droite est très infiltrée, épaissie avec une grosse réaction inflammatoire péri artérielle.

- Prélèvement d'un auto greffon veineux saphène.

- Dissection prudente du pédicule rénal.

- Pontage aorto rénal droit termino latéral sur l'aorte termino terminal au niveau du hile rénal, le segment artériel rénal malade étant réséqué.

- Au déclampage, bonne pulsatilité du greffon veineux et des branches de division hilaire de l'artère rénale. Le rein reprend une coloration normale après déclampage.

- La prise de pressions dans l'aorte et dans l'artère rénale en aval de l'anastomose veineuse ne montre pas de gradient significatif.

- Biopsie rénale bilatérale

- Fermeture sur drainage de redons.

L'examen macroscopique de la pièce artérielle de résection confirme l'existence d'un anévrysme disséquant de l'artère rénale par la présence d'un thrombus frais disséquant les diverses couches constitutives de la paroi artérielle.

L'examen histologique le confirme : "Media disséquée avec désorientation des limitantes élastiques , hémorragie à l'intérieur de la media".

Le diagnostic d'anévrysme disséquant est donc vérifié.

Les biopsies effectuées au niveau des deux reins ne montrent pas d'altération de la corticale rénale.

Les suites opératoires sont simples.

La tension artérielle se normalise dès le réveil pour rester stable à des chiffres oscillant entre 14 et 16 pour la maxima et 7-8 pour la minima.

Les céphalées ont complètement disparu.

La diurèse est normale.

Le drainage est enlevé au quatrième jour post-opératoire et Monsieur C. peut quitter le service douze jours après l'opération.

Il est revu six semaines après l'intervention pour un nouveau bilan : sa fonction rénale est normale.

Un examen du fond d'oeil montre que les signes du fond d'oeil au stade II avec petites hémorragies et exsudat notés avant l'intervention ont totalement régressé, de même que les signes de surcharge ventriculaire gauche à l'électrocardiogramme.

Ce malade est revu ensuite régulièrement tous les mois pendant deux mois, il ne suit pas de régime désodé ni de traitement hypotenseur.

On propose alors à Monsieur C. de reprendre ses activités professionnelles (contre-maître dans une sucrerie) un peu moins de deux mois après son intervention.

Vers la fin juillet 1971, Monsieur C. est réhospitalisé dans le service à la demande de son médecin traitant pour une douleur très vive intéressant le flanc droit, bloquant la respiration et de survenue brutale. Cette douleur s'accompagne de fièvre à 39°, de frissons, d'un très léger sub-ictère.

Le diagnostic évoqué est bien entendu, compte tenu de ses antécédents, celui de la thrombose de son greffon veineux aorto-rénal bien que la tension artérielle soit normale de même que l'exploration biologique de la fonction rénale réalisée dès son admission. On décide donc de réaliser une aortographie par voie rétrograde, celle-ci montre une bonne perméabilité du greffon veineux avec une artériographie rénale droite et gauche symétrique et avec une injection des cavités rénales de morphologie normale et simultanée pour les deux reins. Par contre, au niveau de l'artère hépatique commune, il existe un rétrécissement juxta ostial très net évoquant une média-nécrose de l'artère hépatique commune et l'injection sélective de l'artère mésentérique supérieure opacifie l'artère hépatique propre par l'intermédiaire de l'artère gastro duodénale et des artères duodeno-pancréatiques.

Ces aspects sont confirmés par une injection sélective du tronc coeliaque.

Une U.I.V. réalisée quelques jours après, ne montre pas d'anomalies de morphologie ou d'apparition des cavités rénales.

Un bilan biologique hépatique confirme l'altération cellulaire hépatique avec des taux de transaminases très élevées :

TGO à 620	TGP à 445
-----------	-----------

Les tests de floculation sont légèrement perturbés.

Il n'est pas décidé une cure chirurgicale de cette lésion de l'artère hépatique commune puisque par le jeu de la circulation collatérale péripancréatique, l'artère hépatique propre semble devoir assurer un débit acceptable.

Monsieur C. est donc soumis à un traitement antibiotique à forte dose, associé à des protecteurs hépatiques. Sous l'effet de ce traitement, les douleurs disparaissent complètement, le taux de transaminase se normalise au bout de deux semaines environ.

Monsieur C. quitte le service début août 1971 et depuis cette date, il est venu régulièrement en consultation de contrôle.

Revu dernièrement, deux ans et demi après son pontage veineux aorto rénal, il est normotendu, ne suit pas de régime sans sel ni de traitement hypotenseur et a repris depuis deux ans, une activité professionnelle normale.

En résumé, il semble s'agir d'une hypertension rénovasculaire d'évolution brutale en rapport avec un anévrysme disséquant de l'artère rénale traité par pontage veineux aorto rénal. Dans les suites opératoires éloignées, alors que l'hypertension artérielle avait été très améliorée par la revascularisation rénale, est apparu un épisode douloureux que l'examen angiographique permet d'attribuer à une lésion disséquante de l'artère hépatique commune qui n'a pas été traitée chirurgicalement.

L'angiographie de contrôle a permis par ailleurs de contrôler la bonne perméabilité de la revascularisation rénale.

CAS N° II : Monsieur L. André, 33 ans

Monsieur L., cultivateur, est admis dans le service du Professeur LORIAUX au début du mois de mars 1973 pour le bilan d'une hypertension artérielle d'évolution récente. En effet, quelques semaines avant son hospitalisation alors qu'il était connu comme un sujet normotendu, Monsieur L. a souffert de céphalées fronto occipitales particulièrement violentes, s'accompagnant d'état nauséux et de troubles visuels. Ces céphalées sont apparues sans aucun prodrome, brutalement, un après-midi, alors qu'il travaillait sur ses terres. Le médecin traitant, aussitôt appelé a constaté des chiffres tensionnels à 29/18. Devant l'aggravation des céphalées et la persistance des chiffres tensionnels très élevés malgré le repos et le traitement hypotenseur, Monsieur L. est admis en urgence dans le service de médecine pour le bilan de cette hypertension artérielle.

Le diagnostic évoqué devant l'évolution brutale et sub-aigüe de cette hypertension, est celui d'hypertension tumorale.

Le bilan biologique général est normal :
urée 0,28 g/l glycémie 1,04 g/l

Les épreuves fonctionnelles hépatiques sont normales de même que le dosage des électrolytes sanguins.

La réserve alcaline est normale.

L'étude du culot urinaire ne montre aucune anomalie.

La clearance de la créatinine est normale.

Un dosage des V.M.A. urinaires a montré des chiffres élevés mais qui ne sont pas confirmés par deux examens successifs.

L'U.I.V. montre une légère diminution de volume du rein gauche avec un retard de sécrétion et un aspect de trop belle image à l'urographie.

Une aortographie et une artériographie rénale sélective sont donc décidées et mettent en évidence une lésion de l'artère rénale gauche qui évoque, par son aspect, une lésion dysplasique. Il existe en effet une sténose très serrée de l'artère rénale gauche avec une dilatation post sténotique mais au niveau de la lésion artérielle, on note un aspect en "culotte de golf" de la portion post sténotique qui attire l'attention sur une lésion dysplasique compliquée; parallèlement, l'interrogatoire du sujet a appris qu'il présentait depuis de nombreuses années des troubles dyspeptiques et un transit gastro duodénal a mis en évidence une très volumineuse hernie hiatale avec ascension gastrique dans le thorax.

Le retentissement de cette hypertension artérielle se traduit essentiellement par :

- un fond d'oeil au stade I
- des signes de surcharge ventriculaire gauche à l'électrocardiogramme.

Malgré le repos, le régime désodé et le traitement hypotenseur, les chiffres tensionnels restent élevés et les céphalées ne diminuent pas d'intensité.

C'est dans ces conditions, que Monsieur L. est transféré dans le service de chirurgie au début de mars 1973.

Intervention le 5 mai 1973 (Professeur Agrégé PIETRI)
(Dr MONCHAUX)

- Abord du pédicule rénal par laparotomie médiane à cheval sur l'ombilic.

- découverte de l'artère rénale gauche après abaissement de la veine rénale

- Repérage de lésion artérielle rénale qui se présente sous la forme d'une importante induration bleutée de la paroi artérielle et qui est le siège d'un thrill très intense.

- Prise de pressions comparées entre l'aorte et l'artère rénale avec un gradient important de plus de 10 mm Hg

- Prélèvement d'un greffon veineux saphène

- Clampage de l'artère rénale gauche en amont et en aval de la lésion

- Artériotomie longitudinale. Il existe une sténose très serrée d'allure manifestement dysplasique mais sous la sténose annulaire intinale, on note la présence d'un caillot relativement frais décollant en partie la media et, semble-t-il responsable de la réaction inflammatoire périartérielle

- Résection du sequestre intimal et medial

- Fixation de la media vers l'aval au candiocrin 10 %

- Mise en place d'un patch veineux saphène

- Après déclampage, bonne pulsatilité de l'artère en aval de la lésion

- Biopsie rénale

- Contrôle des pressions après déclampage : élimination du gradient aorto rénal

- Dans le même temps opératoire, on procède à la cure chirurgicale de la hernie hiatale selon le procédé de Lortat-Jacob

- Fermeture sur drainage par drain de redon.

Les suites opératoires sont remarquablement simples.

Dès le soir de l'intervention, la tension artérielle qui restait stable auparavant à des chiffres supérieurs à 25 pour la maxima, se normalise aux environs de 13/7.

Les céphalées disparaissent totalement.

Sur le plan digestif, Monsieur L. est réalimenté normalement dès la reprise de son transit.

Il est autorisé à quitter le service au 12ème jour post opératoire.

Nous l'avons revu pour une hospitalisation de brève durée un mois après son intervention afin de réaliser une TOGD de contrôle et une UIV, cette dernière montrait une sécrétion rénale normale et simultanée des deux côtés. L'épreuve au "Wash-out" est totalement négative. Le transit gastro duodénal montre un fonctionnement tout à fait satisfaisant de la cure chirurgicale de sa hernie hiatale. Il n'existe plus aucune gêne à la progression de la baryte et ceci est confirmé par la disparition totale des troubles dyspeptiques et des régurgitations signalées avant l'intervention.

Le fond d'oeil de contrôle montre un fond d'oeil normal.

Monsieur L. a été revu tous les deux mois en consultation de contrôle, sa tension artérielle s'est maintenue stable aux chiffres constatés à la sortie du service. Il ne suit pas de régime désodé et ne prend aucun traitement hypotenseur.

Il a repris son activité professionnelle sans interruption, deux mois après son intervention.

En résumé, il s'agit donc d'une hypertension sévère par maladie dysplasique de l'artère rénale compliquée d'une lésion disséquante de celle-ci et traitée par une angioplastie de l'artère rénale. Il n'a pas encore été fait d'artériographie de contrôle, étant donné le recul encore modeste de cette observation.



L. André ARTERIOGRAPHIE
PRE-OPERATOIRE
ANEURISME DISSEQUANT
DE L'ARTERE RENALE GAUCHE



C. Camille - ARTERIOGRAPHIE
- PRE-OPERATOIRE
- ANEURRYSME DISSEQUANT
- DE L'ARTERE RENALE DROITE

C A S C L I N I Q U E S

CAS N° 1 DE PERRY ET DALLAS (33)

Homme de 37 ans, adressé au Parkland Memorial Hospital trois mois après l'apparition d'une hypertension sévère et d'une crise de grand mal.

Bilan initial : biologie, sang et urines normaux, radiographies normales, LCR, EEG, artériographie carotidienne normaux, VMA non dosées, UIV révèle un petit rein droit, artériographie rénale montre une sténose de la branche antérieure de l'artère rénale droite.

Le traitement d'épreuve hypotenseur est négatif.

Le dosage rénine plasmatique donne :

- à gauche 980 mg
- à droite 36 0 mg

A l'opération, découverte d'un anévrysme disséquant s'étendant dans les branches de division d'où néphrectomie Dte.

Evolution post opératoire favorable, tension artérielle à 130/90, fonction urinaire normale.

CAS N°2 DE GIFFILAN, SMART ET BOSTICK (19)

Homme de 47 ans, en bonne santé jusqu'à 8 jours avant l'hospitalisation où est apparue une douleur intense localisée du flanc droit avec nausées. Douleur attribuée à un calcul urétéral par le médecin, épisode identique six ans auparavant.

A l'admission, tableau occlusif avec sensibilité du flanc gauche à la palpation, malade apyrétique, tension artérielle 132/82. L'UIV montre l'absence d'un calcul, un pyelogramme peu dense à droite et négatif à gauche.

L'U.P.R., pas de fonction à gauche mais uretère et bassinets normaux. L'épreuve à la P.S.P., à droite 25 % à 15 minutes, à gauche négatif.

Rétablissement du choc au bout de 7 jours.

Au quatrième jour, hématurie.

Au huitième jour de la maladie, l'UIV ne montre pas de pyelogramme à gauche. La tension artérielle augmente de 130/80 à 195/120. Apparition de céphalées, anxiété, insomnies.

Au douzième jour, aortogramme sous anesthésie générale montre deux artères scléreuses, la gauche est obturée à 2 cm de l'aorte.

Le 8 mai 1952, néphrectomie gauche, rein porteur de nombreux infarctus, dissection de l'artère rénale avec thrombose, dissection débutant à 1,5 cm de l'aorte et s'étendant jusqu'au rein.

Après la néphrectomie, retour de la tension artérielle à 120/70.

CAS N° 3 de HENRY et BURKE (23)

Femme de 66 ans, hospitalisée pour traumatisme crânien à la suite d'une chute dans l'escalier. Malade inconsciente à l'arrivée, hématome de la région occipitale, otorragie gauche, multiples ecchymoses, tension artérielle : 230/80.

Le décès se produit peu de temps après l'admission.

L'autopsie révèle : hématome sous dural,	anévrisme disséquant de l'artère
polaire supérieure droite,	dissection s'étendant sur les
branches de division,	infarctus du pôle supérieur du
rein de 2 X 2 cm,	pas de déchirure intimale.

CAS N° 4

Homme de 72 ans, ayant depuis 20 ans, une faiblesse du côté droit, une hypoesthésie et hémianopsie latérale homonyme gauche.

Hospitalisé pour convulsion, tachycardie, broncho-pneumonie.

La tension artérielle est à 120/80, l'analyse d'urine est négative.

Le malade décède 13 jours après l'admission.

L'autopsie révèle :

- artère cérébrale moyenne droite, anévrysme de 3 cm de diamètre,
- artère rénale droite polaire supérieure, hémorragie de la media. Pas de thrombus ni de déchirure intimale,
- infarctus sur le rein de 6 x 2 cm,
- aorte, pas de dissection ni de media nécrosée mais existence d'un léger athérome.

CAS N° 5

Femme de 80 ans, admise pour hématomérose.

Moelena trois ans auparavant.

Aucun signe d'appel sur les reins. Hépatomégalie.

Tension artérielle : 180/90.

Diagnostic : cirrhose avec hypertension portale chez une obèse myxoedémateuse avec varice oesophagienne.

Peu après l'admission, hématomérose puis coma et décès 5 jours après.

L'autopsie révèle : - hypertrophie ventriculaire gauche

- rein, artère polaire supérieure droite, hémorragie de la media sans thrombose ni déchirure intimale; aorte, léger athérome.

CAS N° 6 de ROSENBLUM (37)

Homme de 55 ans, admis pour prostatisme,
tension artérielle : 130/80.

Prostatectomie supra pubienne.

Dans les suites opératoires, hémorragie, hyperthermie, accès hypertensif, anurie, insuffisance cardiaque Kalienne à 7 meq/l. Le malade décède.

L'autopsie révèle : - hypertrophie prostatique
bénigne,

- oedème pulmonaire,

- rein droit, plusieurs infarctus récents,

- artère rénale droite, hémorragie sous intinale s'étendant aux branches de division.

CAS N° 7 de BOYD et WATSON (4)

Homme de 58 ans, souffrant de dyspnée, tension artérielle : 220/130.

Apparition d'une hémiparésie droite.

L'UIV montre une masse en rapport avec le rein droit.

Laparotomie, biopsie de la tumeur ganglionnaire,

Décès.

A l'autopsie : - sur le rein droit, infarctus récent
- dissection de l'artère rénale droite
- pas de déchirure intinale.

CAS N° 8

Homme de 52 ans, souffrant de céphalées depuis deux semaines, puis apparition d'un coma LCR hémorragique, décès après 24 h.

A l'autopsie : - hémorragie cérébro-méningée et
ventriculaire,

- artère rénale droite, dissection sur 3 cm, déchirure intinale, pas d'infarctus rénal.

CAS N° 9

Femme de 40 ans, présentant une douleur du flanc droit avec une tension artérielle à 190/90.

Décès par coma urémique le douzième jour.

A l'autopsie : - anévrysme disséquant des deux artères rénales,

- infarctus bilatéral et déchirure intimale.

CAS N° 10 de FOORD et LEWIS (10)

Homme de 27 ans, présentant des céphalées violentes avec une tension artérielle à 220/150, antécédents de colique néphrétique et d'uretero-néphrectomie gauche deux ans avant.

Décès au quatrième jour.

A l'autopsie : - athérosclérose aortique

- absence de rein gauche

- rein droit, infarctus, thrombose de l'artère, dissection de l'intima et de la limitante élastique interne.

CAS N° 11

Homme de 58 ans, hypertendu depuis 9 ans avec une tension artérielle à 260/140. Depuis 5 jours, douleur sous sternale mais l'électrocardiogramme ne montre pas d'infarctus.

Le malade décède.

A l'autopsie : - anévrysme disséquant de l'artère rénale droite et de l'artère mésentérique supérieure,

- infarctus dans les deux reins.

CAS N° 12

Homme de 79 ans, atteint de cancer de la prostate avec métastases, tension artérielle : 170/100. Antécédents d'infarctus et d'insuffisance cardiaque.

Le patient décède.

A l'autopsie : - dissection de la couche la plus externe de la media de l'artère rénale gauche, de la branche polaire inférieure de l'artère rénale droite et de l'artère iliaque gauche.

CAS N° 13

Femme de 72 ans, porteuse d'un rétrécissement aortique depuis l'enfance, tension artérielle à 160/100.

Apparition d'une syncope, hémiplégie gauche puis coma et décès.

A l'autopsie : - dissection des deux branches supérieures de l'artère rénale droite,

- infarctus rénal droit extensif,
- athérosclérose généralisée.

CAS N° 14

Femme de 76 ans, opérée d'une hernie hiatale, tension artérielle : 104/66, décès trois jours après l'opération.

A l'autopsie : - dissection de l'artère rénale droite récente,

- hémorragie de la couche externe de la media.

Décès dû à une embolie pulmonaire bilatérale.

CAS N° 15

Malade de 52 ans, hypertendu depuis plusieurs mois, insuffisance cardiaque, admis pour coma urémique et décès.

A l'autopsie : - artère rénale droite, dissection de la couche externe de la media s'étendant aux branches de division,

- pas d'infarctus rénal.

CAS N° 16

Homme de 72 ans, hospitalisé pour hyperthermie, cyanose, confusion mentale, tension artérielle à 140/110.

Décès de bronchopneumonie.

A l'autopsie : - artère rénale droite, anévrysme disséquant débutant à 1 cm de l'aorte et s'étendant sur 2 cm sur la branche supérieure et moyenne,

- hémorragie de la couche externe de la media.

CAS N° 17 de LIEBOW (27)

Homme de 57 ans, se plaignant de douleur costo vertébrale bilatérale avec hématurie, tension artérielle à 140/100.

A l'UIV, pas d'image pyelique jusqu'à la 90ème minute

Le 2ème jour, tension artérielle : 222/120 et crise convulsive généralisée, traitée par anticonvulsivants, puis hématurie totale.

Au 4ème jour, apparition de multiples ecchymoses bien que le T.P. soit normal, malade anurique.

Le 6ème jour, dialyse au rein artificiel.

Décès le 7ème jour.

L'autopsie révèle :

- Aorte, nombreuses plaques d'athéromes,
- Artère rénale droite, anévrysme disséquant siégeant au niveau des branches de division et s'étendant sur deux des trois branches, existence d'une déchirure intimale,
- Artère rénale gauche, anévrysme disséquant débutant à 1 cm de l'origine et s'étendant à toute la partie distale de l'artère et aux branches de division, hémorragie siégeant dans la couche la plus externe de la media.

CAS N° 18 de TUQUAN (42)

Homme de 70 ans, soigné pour hypertension décédé après péritonite due à une rupture de l'estomac.

Une semaine avant, existence d'un épisode de douleur lombaire droite avec hématurie. La radio de l'abdomen sans préparation montrait l'existence de nombreuses calcifications sur l'aorte et sur les artères rénales.

A l'autopsie : - athérosclérose de l'aorte et des artères rénales,

- rein droit, existence d'un infarctus récent,

- anévrysme disséquant de l'artère rénale droite.

CAS N° 19 de TAPP et HICKLING (40)

Femme de 35 ans ayant une maladie de Recklinghausen, enceinte de 34 semaines, admise à l'hôpital, quatre heures après l'apparition d'une douleur dorsale violente.

Tension artérielle normale durant la grossesse.

A l'arrivée, malade en état de shock.

A l'examen, l'utérus est normal, dévié vers la gauche. Douleur de l'hypochondre droit.

Décès malgré les transfusions.

A l'autopsie : - hémorragie retroperitonéale massive (2500 g) s'étendant autour du rein droit,

- déchirures sur l'artère rénale droite avec anévrysme disséquant,

Plan de la dissection entre la media et l'adventice, lieu habituel pour la dissection des artères musculaires.

CAS N° 20 d'ENGLUND (9)

Malade de 49 ans, ayant des antécédents d'ulcère gastrique, admis pour l'apparition soudaine d'une douleur du flanc droit, a parue depuis deux jours avec des nausées.

Aucun signe urinaire, tension artérielle 140/90.

A l'examen, douleur du flanc droit. L'UIV est normale, le malade sort.

Un mois plus tard, le malade est réhospitalisé pour céphalées violentes et crise convulsive.

A l'examen, aucun signe de localisation sauf une dysphasie.

Durant la nuit, la tension artérielle passe de 176/120 à 240/130.

L'artériographie carotidienne met en évidence une large masse intra temporale gauche.

Opération et évacuation d'un volumineux hématome, les suites opératoires sont délicates, anurie, tracheotomie nécessaire. Décès au 3ème jour post opératoire.

L'autopsie révèle :

- anévrysme disséquant de l'artère rénale droite avec déchirure intimale,

- dissection de la couche la plus externe de la media, orifice de réentrée à 15 mm de la première déchirure intimale.

CAS N° 21 de HARE et SMITH (21)

Malade de 47 ans, normotendu trois mois avant, qui se réveille avec une douleur du flanc droit, associée à une hématurie et à des céphalées violentes. La tension artérielle est à 200/125.

A l'UIV, le rein droit mesure 12 cm et le rein gauche 14,5 cm,. Le test du lavage est normal.

L'aortographie fait suspecter un anévrysme disséquant de l'artère rénale droite.

Une néphrectomie droite permettra la guérison de l'hypertension artérielle et confirmera la présence d'un anévrysme disséquant.

CAS N° 22

Homme de 53 ans, normotendu auparavant, qui présente brutalement une douleur du flanc droit et une colique néphrétique droite avec une tension artérielle à 180/130.

Episode douloureux identique sans hématurie à l'âge de 19 ans.

L'aortographie réalisée une semaine après l'apparition de l'hypertension montre un rein gauche de 14,3 cm et un rein droit de 11,8 cm.

L'artère rénale droite et les branches de division postérieures semblent anormales et tortueuses.

Malgré le contrôle de la tension artérielle par un traitement médicamenteux, l'UTV est pratiquée et montre l'absence de sécrétion du rein droit.

Une néphrectomie droite ramène la tension artérielle à 120/80.

L'histologie montre un anévrysme disséquant de l'artère rénale droite et de ses branches de division avec infarctus et atrophie du rein. Le siège de la dissection se trouve entre la media et la limitante élastique externe.

CAS N° 23

Homme de 44 ans, normotendu en 1959.

En 1962, douleur du flanc gauche durant plusieurs jours, tension artérielle à 205/135.

L'UIV montre une diminution de la taille du rein gauche. Pas d'hématurie.

L'aortographie pratiquée deux mois plus tard révèle une artère rénale droite normale; pas de produit de contraste dans l'artère rénale gauche et aucun néphrogramme traduisant une obstruction et un infarctus du rein.

La néphrectomie n'est pas effectuée immédiatement, la tension artérielle est contrôlée par les hypotenseurs dont les doses sont diminuées progressivement pendant trois ans.

En 1965, nouvelle aortographie qui montre une nette amélioration, plusieurs petites branches qui n'étaient pas visibles sur la deuxième aortographie sont maintenant opacifiées et se dirigent vers le pôle supérieur du rein.

Un anévrisme disséquant caractéristique avec une double lumière est mis en évidence sur l'artère iliaque primitive, ce qui rend probable la présence d'un anévrisme disséquant de l'artère rénale.

CAS N° 24

Homme de 39 ans, normotendu en 1965.

En 1968, apparition d'une douleur en ceinture d'apparition brutale, puis céphalées pendant cinq semaines avec troubles de la vue et des accès d'hypertension maligne. Pas d'hématurie.

A l'UIV, le rein droit mesure 15,5 cm et le gauche 13,5 cm, l'urogramme gauche est plus dense que le droit.

Sur l'aortographie effectuée six semaines plus tard, l'artère rénale droite est normale, l'artère rénale gauche est anormale et une dissection semble probable.

Le malade est traité de façon conservatrice par des drogues hypotensives qui contrôlent l'hypertension.

Dix mois plus tard, une nouvelle UIV et aortographie sont réalisées. Le rein droit mesure 14,8 cm et le gauche 13,9 cm. Les urogrammes sont d'égale densité, pas d'asymétrie

après lavage. L'artère rénale gauche semble avoir une apparence normale.

Le traitement médical est donc poursuivi.

CAS N° 25

Femme de 42 ans dont la tension artérielle était à 140/100 au début de 1968.

En novembre 1968, elle se réveille avec une violente douleur du flanc droit qui persiste pendant cinq jours et s'accompagne d'une hypertension artérielle à 210/130.

Au fond d'oeil, apparait une hémorragie rétinienne. Pas d'hématurie.

L'UTV montre un rein gauche qui mesure 10,5 cm alors que le droit mesure 12 cm.

Le rein gauche présente un urogramme normal mais il n'y a pas évacuation du produit de contraste à droite suggérant un obstacle extrinsèque.

L'artériographie montre que la branche de division antérieure de l'artère rénale droite est large et bouchée à 1,5 cm de son origine.

Aucun néphrogramme n'est visible sur la partie correspondante du rein droit.

L'artère rénale gauche a un calibre un peu irrégulier sur toute sa longueur.

L'artériographie sélective du tronc coeliaque montre l'existence d'un anévrysme disséquant de l'artère hépatique.

En outre, il existait un anévrysme sacculaire de l'artère iliaque commune gauche à 2 cm de son origine.

La pression sanguine est contrôlée par des drogues hypotensives.

CAS N° 26

Jeune homme de 24 ans, admis pour investigations d'hypertension artérielle en 1958, l'aortographie pratiquée ne montre aucune anomalie de l'artère rénale droite.

Au cours d'un essai de cathétérisme sélectif de l'artère rénale gauche, l'extrémité du catheter est introduite par inadvertance du côté droit et donc effectuée une artériographie rénale droite, après avoir fait progresser le catheter jusqu'au niveau des branches de division de l'artère rénale droite et les films montrent de façon évidente l'existence d'une dissection de la branche antérieure de l'artère rénale droite. Immédiatement après, le sujet ressent une douleur en ceinture au niveau abdominal supérieur et cette douleur persiste pendant quelques jours avec une aggravation de l'hypertension artérielle antérieure.

La biopsie rénale montre l'existence d'une polyartérite nodulaire.

La tension artérielle est traitée par des agents hypotensifs.

En février 1969, l'artériographie pratiquée montrait une diminution de taille du rein droit de 12,3 cm à 10,3 cm.

CAS N° 27 à 40. Série de POUTASSE (36)

14 malades hypertendus, comprenant 12 hommes et 2 femmes.

L'âge varie entre 10 et 59 ans.

Atteinte unilatérale dans tous les cas.

Dans huit cas, atteinte de l'artère rénale principale, dans trois cas, atteinte d'une branche de division, dans les trois autres cas, atteinte d'une artère rénale accessoire.

Sur l'artériographie, le rein atteint est en général plus petit que le rein opposé.

Le traitement consista en :

- 6 néphrectomies.
- 1 anastomose spléno rénale chez un jeune de 10 ans, trois ans plus tard, la taille du rein était normale.
- 7 cas de réparation artérielle.

Tous les malades ont été guéris de leur hypertension artérielle par l'intervention ou fortement améliorés.

CAS N° 41 d'ARNOLD et EVANS (1)

Homme de 59 ans, décédé après un épisode de coma précédé d'une dysplasie de trois semaines avec tension artérielle à 210/110.

A l'autopsie :

- Anévrysme disséquant des branches de division de l'artère rénale droite.
- Glioblastome du cerveau.

CAS N° 42

Femme de 41 ans, traitée pour hypertension artérielle à 260/160 depuis un an, associée à des céphalées. La malade est admise à la suite d'une perte de connaissance.

Décès au bout de 48 heures.

A l'autopsie :

- Hémorragie méningée et intra cérébrale.
- Anévrysme disséquant des deux artères rénales siégeant sur les branches de division à droite et à gauche à partir de tiers moyen de l'artère rénale principale et sur les branches de division.

CAS N° 43

Homme de 57 ans, traité pour hypertension artérielle à 230/130 en 1968. L'UIV était normale, la thérapeutique a permis de ramener la tension artérielle à 150/100.

En 1971, apparition rapide d'une douleur et d'une sensibilité du flanc droit suivie d'une hypertension

artérielle à 230/130 et d'une augmentation du taux d'urée sanguine.

L'UIV montre un rein gauche sécrétant peu et l'absence de sécrétion du rein droit.

Un épisode d'infection urinaire précède la mort.

A l'autopsie :

- Anévrysme disséquant de l'artère rénale droite

CAS N° 44

Femme de 58 ans, ayant une petite hypertension artérielle, décédée brutalement d'une insuffisance rénale après un épisode d'hypotension secondaire à une diarrhée.

A l'autopsie :

- Anévrysme disséquant de l'artère rénale droite

CAS N° 45 à 50 de HARISSON, HUNT et BERNATZ (22)

Cinq hommes et une femme, hypertendus, présentant lors de l'artériographie des lésions disséquantes des artères rénales.

4 atteintes de l'artère rénale droite.

2 atteintes de l'artère rénale gauche.

Présence d'infarctus rénal dans les six cas.

Traitement par néphrectomie.

Ni les résultats post opératoires ni la tension artérielle ne sont connus.

CAS N° 51 de CORMIER, MOULONGUET, DIEBOLD,PLAINFOSSE

(6)

Homme de 35 ans, présentant une hypertension artérielle à 23/14, découverte à la suite d'une colique néphrétique avec état syncopal.

A l'UIV, le rein est muet.

Le malade avait été victime d'un traumatisme du bassin six ans plus tôt, l'UIV était normale à cette période.

La découverte de l'hypertension fait entreprendre tous les examens.

Une deuxième UIV en 1967 est normale.

L'artériographie montre :

- une aorte normale avec un peu d'atheromatose,
- un anévrysme disséquant de l'artère splénique,
- un anévrysme disséquant de l'artère hépatique,
- une artère jejunaie paraît avoir aussi un aspect dédoublé,
- un anévrysme disséquant typique de l'artère rénale droite et de la gauche.

A l'examen :

Tension artérielle à 23/14
Céphalées, vertiges
Clearance à la créatinine : 63
Créatininémie : 13

Traitement :

- Splenectomie.
- Surrenalectomie gauche.
- Enervation rénale gauche
- Splanchnicectomie gauche et sympathectomie de D 10 à L 3.

En février 1968 :

- Splanchnicectomie droite et sympathectomie lombaire de D 10 à L 4.

Anatomo-pathologie :

- Artère splénique, anévrysme disséquant car existence d'une double lumière,
- Fibroplasie intinale
- Anévrysme disséquant siégeant dans la media.

CAS N° 52

Homme de 57 ans, consultant , en 1970, un neuro-chirurgien pour céphalées violentes. L'examen révèle une hypertension artérielle avec une diastolique à 120.

A l'UIV, le rein droit est plus petit de 2 cm que le rein gauche avec un retard d'apparition du produit de contraste de 30 mm par rapport au côté gauche.

Biologie : - taux de VMA élevé,
 - dosage de la rénine normal : 1200 ng/ml
 (normal entre 200 et 1500)

Durant les deux mois suivants, amélioration des céphalées et de l'hypertension.

En février 1971, à l'UIV, le rein droit mesure 11,8 cm et le rein gauche 13,7 cm; le produit de constraste montre un retard d'apparition à droite de une minute par rapport à gauche.

Le taux de rénine est de 200 mg/ml

A l'artériographie :

- Sténose de l'artère rénale droite à 1,5 cm de l'origine avec dilatation post sténotique et image suggérant un anévrysme disséquant avec orifice de réentrée.
- Les branches de l'artère rénale sont normales.

A l'examen :

Pas de souffle abdominal, la tension artérielle est revenue à 140/75.

Malgré l'amélioration tensionnelle et urographique et pour éviter une complication secondaire de l'anévrysme disséquant, l'opération est décidée.

Intervention le 22 février 1971 :

Laparotomie , résection du segment artériel malade

et patch en dacron aorto-rénal.

Suites opératoires favorables :

Une semaine après l'intervention, l'UIV montre deux reins de taille égale, 13,5 cm et un pyelogramme normal.

La tension artérielle reste normale et neuf mois après, le greffon est perméable sur l'aortographie pratiquée.

Anatomo-pathologie :

- Dissection ancienne de la couche externe de la media.

- Pas de lésion d'athérosclérose.

	Perry Dallas 1	Giffilan Smart 2	Henry Burke 3	4	5	Rosen- blum 6	Boyd Watson 7
	M	M	F	M	F	M	M
	37	47	66	72	80	55	58
avant la maladie N	+	+					
au cours de la maladie	18/11	19,5/12	23/8	12/8	18/9	HTA	22/13
curie		+					
localisée		+					
& br.	Dt + br.	G.+br.	Dt + br.	Dt + br.	Dt	Dt + br.	Dt
Fle	-						
uro malées)	+	+		+			+
V.	+	+	O	O	O	O	+
rio	+	+	O	O	O	O	O
bose		+	-	-	-		-
ectus	+	+	+	+		+	+
romatose	-	+	+	+	+	+	
s	O	O	+	+	+	+	+
peptique	N	N					
entre a, L.E.E.	+	+	+	+	+	+	+
isolé	+	+	-	-	-	-	-
après ttt	13/9	14/8					
rénine	+						
matisme			+	+			+
non imbu- e à ADAR			+	+	+		+
autres res				A.céréb.			

EURS	8	9	Foord Lewis 10	11	12	13	14
	M	F	M	M	M	F	F
	52	49	27	58	72	72	76
avant la maladie N							
au cours de la maladie	?	19/9	22/15	26/14	17/10	16/10	104/66
staturie							
localisée		+					
& br.	D	D & G	D	D	D & G	D	D
ffle							
neuro phalées)			+				
V.	0	0	0	0	0	0	0
ério	0	0	0	0	0	0	0
embose	-	-	+	+		+	
arctus	0	+	+	+		+	
romatose			+	,		+	
es	+	+	+	+	+	+	+
ancutique							
entre a, L.D.E.				+	+	+	+
iol. isolé	-	-	-	-	-	-	-
après ttt							
rénine							
matisme							
non impu- e A.D.A.R.	+			+	+		+
autres res	cérébr.			mésentér.	iliaque		

			Liebow	Tuquan	Tapp Hickling	Englund	Hare Smith
CURS	15	16	17	18	19	20	21
	M	M	M		F	M	M
	52	72	57	70	35	49	47
avant la maladie N			+		+	+	+
au cours de la maladie	22/15	14/11	22/12	?	shock	24/13	20/125
sténose			+	+			
localisée			+	+	+	+	+
& br.	D + br.	D & G	D, G + br	D + br.	D		D
fièvre							
uro bilatérales)						+	+
V.	0	0	-	+	0	0	+
rio	0	0	0	0	0	0	+
embose			+			+	
rectus		+	+	+			+
romatose			+	+		+	0
s	+	+	+	+	+	+	0
apentique							N
entre L.D.E.	+	+	+	+	+	+	+
pl. isolé	-	-	-	-	-	-	+
après ttt							N
rénine							
matique			+				
non imputé à A.D.A.R.		+		+	+	+	+
autres causes							

COURS	22	23	24	25	26	Poutasse 27-40	Arnold Evans 41
	M	M	M	F	M	12 M 2F	M
	43	44	39	42	24	10 à 59	59
avant la maladie N	+	+	+	+			
au cours de la maladie	18/13	205/135	26/16	21/13	HTA	HTA	21/11
tuberculose	0	+	0	0	0		
localisée	+	+	+	+	+		0
& br.	D + br.	G + br.	G	D	D		D, G + br.
fièvre							
uro bilalées)	0	0	+	0			
V.	+	+	+	+	+	14 +	0
rio	+	+	+	+	+	14 +	0
embrose		+		+			
rectus	+	+		+		6 +	+
rematose	0	0		,			
s	0	0	0	0	0	0	0
apoptique	N	Medic.	Medic.	Medic.	Medic.	6 N, 8 ré- parations	
entre a.L.E.E.	+						+
ol. isolé	+	+	+	-			-
après ttt	12/8	N	N	N	N		
rénine							
matisme							
non impu- e A.D.A.R.							+
autres res		iliaque		iliaque hépatiq.			

CURS	Harrison					
	Hunt Bernatz	Cormier Moulonguet	Kaufman Coulson			
	42	43	44	45 à 50	51	52
	F	M	F	5M + 1F	M	M
	41	57	58		45	57
avant la maladie N					+	
au cours de la maladie	26/16	23/13	?	HTA	23/14	HTA ?/12
turbe					0	
localisée		+			+	0
& br.	D + G	D	D	4 D, 2G + br.	D + G	D
fle				6 +		-
uro (halées)	+			6 +	+	+
V.	0	+			+	+
rio	0	0		6 +	+	+
mbrose						
rectus		+				
romatose				,	+	0
s	+	+	+	0	0	0
apentique					Sur.	0 puis patch
entre a.L.O.E.	+	+	+			+
ol. isolé	-	-	-	+	-	+
après ttt					16/9	N
rénine						-
matisme					+	
non impu- e A.D.A.R.	+					
autres res					splénique	

AUTEURS	Cas per- sonnel N° I	Cas per- sonnel N° II	TOTAL
Sexe	M	M	42 M ; 10 F
Age	44	33	
T A avant la maladie N	+	+	13 +
T A au cours de la maladie	24/13	29/18	
Hématurie			5 +
D. localisée flanc	+		15 +
Côté & br.	D	G	26 D; 6 G; 7 Bilatérales
Souffle		-	3 - ; 6 +
S neuro (céphalées)	+	+	19 +
U.I.V.	-	+	2 - ; 28 +
Artério	+	+	32 +
Thrombose			8 + ; 6 -
Infarctus			25 +
Atheromatose			11 + ; 1 -
Décès			22 +
Thérapeutique	Patch	Revasc.	4 Med. ; 21 Chir.
Hgie entre media, L.E.E.	+		25 +
Pathol. isolé A.R.			8 + ; 24 -
T A après ttt	N	N	
Dos. rénine	+		2 + ; 1 -
Traumatisme			5 +
D.C. non impu- table A.D.A.R.			14 +
A.D. autres artères			8 cas

LE TRAITEMENT

La découverte d'un anévrisme disséquant de l'artère rénale dans le bilan d'une hypertension artérielle comme c'est souvent le cas, pose le problème de la thérapeutique la plus appropriée.

Dans certains cas que nous allons voir, un traitement médical sera proposé et, dans d'autres cas, une sanction chirurgicale semblera préférable.

I - LE TRAITEMENT MEDICAL

Actuellement l'unanimité semble faite, les malades porteurs d'anévrisme disséquant traités médicalement sont ceux pour lesquels la chirurgie semble contre-indiquée, c'est à dire :

- Dans le cas d'anévrisme disséquant, complication de lésions athéromateuses importantes et disséminées. En effet, si nous nous reportons à un travail de VAYSSE et LACOMBE en 1969, le résultat chirurgical fait état de 56,2 % d'échecs dans le cas de lésions athéromateuses de l'artère rénale traitées chirurgicalement alors que dans les lésions dysplasiques, le pourcentage d'échecs est de 23,7 %.

- Dans le cas d'anévrisme disséquant accompagné d'altération importante de la fonction rénale où tout acte chirurgical est contre-indiqué (clearance de la créatinine inférieure à 60 ml/minute), la chirurgie risque d'aggraver l'insuffisance rénale.(44)

- Dans le cas d'hypertension artérielle ancienne chez un sujet âgé, il paraît inutile de tenter une revascularisation sur l'anévrisme disséquant.

En fait, le traitement médical des anévrysmes disséquants n'est indiqué que lorsque l'intervention chirurgicale est contre indiquée, mais un traitement médical bien conduit doit toujours être tenté avant d'entreprendre le traitement chirurgical.

A - Moyens thérapeutiques.

Nous rappellerons brièvement les différents moyens utilisés pour lutter contre l'hypertension :

1) Le régime désodé

Le régime pauvre en sodium est nécessaire mais il ne peut être suffisant , seul, pour traiter l'hypertension artérielle secondaire à l'anévrysme disséquant de l'artère rénale.

2) Les médicaments antihypertenseurs

Ils sont nombreux et peuvent être classés en trois groupes principaux :

- . Les médicaments inhibant le système nerveux sympathique.

- . Les médicaments agissant directement sur la musculature artériolaire.

- . Les diurétiques.

a) Les médicaments inhibant le système nerveux sympathique.

Ce sont l'Alphamethyldopa, la Guanethidine, la Reserpine, la Clonidine et certains Bêta bloquants.

- Caractères communs :

A l'exception des Bêta bloquants, ces médicaments ont divers caractères communs, ce sont :

- . Réduction de la pression artérielle plus importante en position debout que couché.

- . Diminution des réactions sympathiques d'adaptation vasculaire et cardiaque à l'effort.

- . Possibilité d'éjaculation rétrograde par blocage du plexus sympathique périvésical.

- . Suppression du tonus sympathique donc possibilité de myosis, congestion nasale, spasme bronchique, bradycardie, diarrhée.

- Lieu et mécanisme d'action de ces médicaments :

La réduction du tonus sympathique peut se manifester à différents niveaux :

- . Fibre post ganglionnaire
- . Ganglion sympathique
- . Centres vasomoteurs bulbaires

Au niveau de la fibre postganglionnaire

il peut s'agir de :

- inhibition du captage de la noradrenaline
- inhibition de la synthèse de noradrenaline
- rôle de compétition
- inhibition de la libération d'adrénaline post ganglionnaire

Au niveau des ganglions sympathiques

La transition peut être interrompue par antagonisme avec le médiateur, l'acetylcholine, c'est le cas des ganglioplegiques.

Au niveau des centres vasomoteurs bulbaires.

Il y a inhibition de l'activité du tonus sympathique par exemple avec la Clonidine.

Diminution du tonus sympathique par voie réflexe, par activation des barorécepteurs cardiopulmonaires.

Action au niveau des récepteurs Bêta, action anti hypertensive mal élucidée, les Bêta bloquants seraient plus actifs dans les hypertensions à taux de rénine élevée selon LARAGH et coll.

b) Médicaments agissant sur la musculature artériolaire.

C'est surtout l'Hydralazine.

Lieu et mécanisme d'action :

L'hydralazine agit sur la musculature des artérioles en bloquant les alpha récepteurs adrenergiques, et au niveau central en inhibant les réflexes presseurs d'origine diencéphalique.

c) Les diurétiques

Au cours de l'hypertension, les diurétiques ont une action antihypertensive propre et une action potentialisatrice sur les autres antihypertenseurs.

. Action anti-hypertensive propre

Au début, les diurétiques, par la déplétion sodée qu'ils provoquent, entraînent une diminution de la volémie et la pression artérielle.

Mais secondairement, la balance sodée reviendrait à la normale et malgré cela, l'effet antihypertenseur persiste : ce problème est encore discuté mais il semblerait que le débit cardiaque reste diminué et joue un rôle dans l'abaissement de la pression artérielle, de plus, il pourrait aussi exister une redistribution des liquides extra-cellulaires.

. Action potentialisatrice

Les anti-hypertenseurs à "action centrale" provoquent une diminution de la natriurèse donc une augmentation de la volémie.

Cette rétention hydrosodée paraît s'accompagner d'une diminution de l'effet anti-hypertenseur et l'administration de diurétique permet un retour de la pression artérielle à la normale.

En pratique, le traitement anti-hypertenseur classique consiste donc en :

- des prescriptions hygienodiététiques :
 - . Repos
 - . Régime sans sel

- des diurétiques :

Les plus actifs et les plus employés sont le Furosemide et l'acide Etacrynique mais il est nécessaire de surveiller les fuites de sodium.

Beaucoup d'autres diurétiques sont utilisables

- des médications hypotensives :

Les Bêta bloquants semblent les plus appropriés dans l'hypertension de l'anévrisme disséquant de l'artère rénale à taux de rénine élevé bien que leur mode d'action exact ne soit pas connu et tout en sachant qu'il existe des contre indications à ces Bêta bloquants (insuffisance cardiaque, bloc auriculo ventriculaire, asthme).

A la suite de travaux américains, l'Avlocardyl est le plus souvent employé et semble le plus régulièrement actif.

Dans l'ensemble de nos 52 observations, quatre malades ont été traités médicalement par le régime désodé et les drogues hypotensives avec succès comme en témoignent les chiffres tensionnels. Dans deux de ces quatre cas, il existait d'autres localisations d'anévrisme disséquant.

II - LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

Le traitement chirurgical nous semble impératif dans tous les cas d'anévrysme disséquant compliquant une lésion dysplasique et dans les complications de lésions athéromateuses lorsqu'il s'agit d'un sujet jeune et de lésions athéromateuses peu évoluées.

A - Méthodes.

Diverses interventions chirurgicales sont possibles :

- la néphrectomie
- la méthode de revascularisation
- la chirurgie palliative

1) La néphrectomie

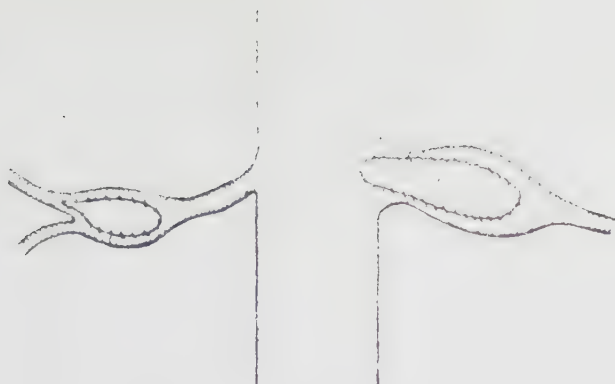
Méthode radicale qui n'est actuellement utilisée que

- s'il existe des lésions irréparables, anévrysme disséquant s'étendant dans toutes les branches de division
- si l'anévrysme disséquant est associé à un rein pathologique
- secondairement lorsqu'il existe une thrombose ou un échec de la chirurgie de revascularisation

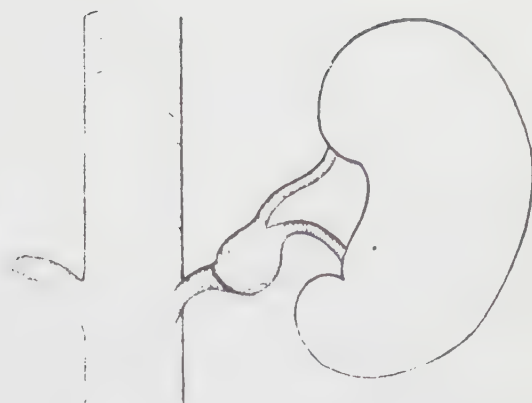
Dans l'ensemble de nos observations, dix malades ont subi une néphrectomie et ont ainsi guéri de leur hypertension.

2) les méthodes de revascularisation rénale

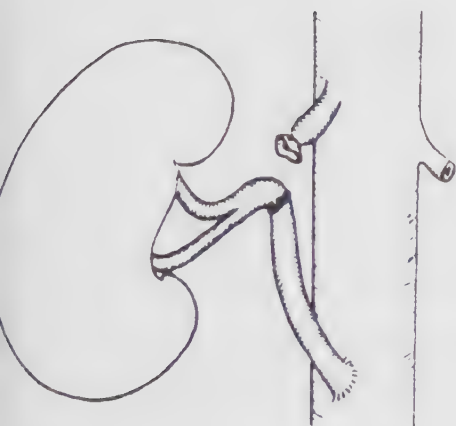
Différentes méthodes existent et chacune d'elle sera employée selon le type de la lésion artérielle rénale et les conditions locales et générales :



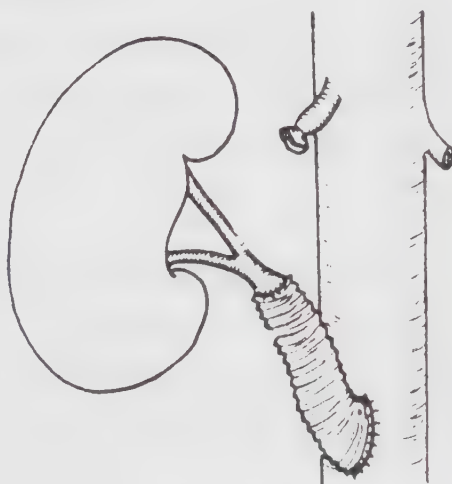
N°1 Endarteriectomy
avec patch d'élar-
gissement



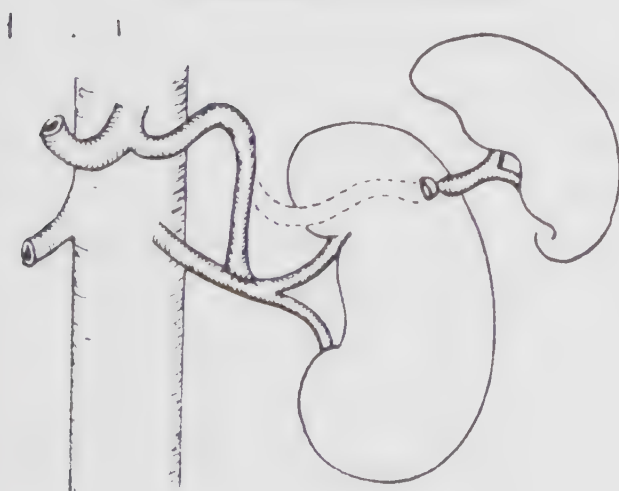
N°2 Résection anastomose



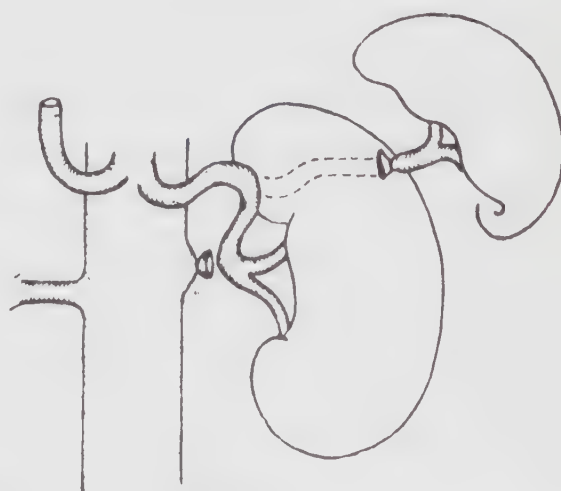
N°3 Réimplantation directe
par veine saphène ou
autogreffe veineuse



N°4 Réimplantation par
prothèse de dacron



N°5 Pontage utilisant
l'artère splénique



N°6 Anastomose
spléno rénale

a) l'endarterectomie (fig. 1)

Elle est utilisée dans les anévrysmes disséquants secondaires à une lésion athéromateuse. La technique de l'endarterectomie est utilisée surtout par TIEVENET en France et par DE BAKEY et WYLIE en Amérique. L'endarterectomie réalise l'ablation du sequestre atheromateux siégeant au niveau des deux premiers centimètres de l'artère rénale et peut être associé à une endarteriectomie au niveau de la lumière aortique, en outre, l'endarteriectomie peut être associée également à un patch veineux ou en dacron élargissant la lumière artérielle. (5)

b) résection - anastomose (fig. 2)

Elle permet le traitement de lésions très serrées à condition que le reste de l'artère soit indemne de toute lésion. Celle-ci a été effectuée chez le malade de CORMIER et COULSON (cas n°52) (6)

c) les réimplantations aortiques (fig. 3, 4)

Il s'agit de la réimplantation de l'artère rénale dans l'aorte

- soit directe au dessous de l'origine normale de l'artère rénale, n'est possible que s'il existe une lésion très localisée, si l'artère rénale est suffisamment longue et si l'aorte est souple et non athéromateuse,

- soit indirecte par prothèse en dacron cette technique a été employée pour l'un des malades opérés par le Professeur Agrégé PIETRI. Pour VAYSSE, cette technique est une des plus sûres et la plus régulièrement possible, cependant, elle peut être difficile s'il existe un athérome aortique important et elle impose un traitement anticoagulant prolongé durant deux à trois ans pour éviter les thromboses. (44)

L'autogreffe veineuse au moyen de la veine saphène est également possible ainsi que l'autogreffe artérielle utilisant l'artère hypogastrique (méthode décrite par LEVINSON et ERIENFEL) (3)

d) les pontages (fig. 5)

Ils sont peu utilisés en France par VAYSSE qui considère qu'ils assurent une vascularisation distale de moins bonne qualité. Cependant, ceux-ci sont très utilisés aux Etats-Unis par DE BAKEY soit au moyen de prothèse soit en utilisant l'artère splénique.

e) les anastomoses splénorénales artérielles (fig.6)

Elles peuvent également être utilisées pour revasculariser le rein mais la valeur de l'artère splénique doit être étudiée avant sa dissection.

3) La chirurgie palliative.

Cette chirurgie palliative est surtout préconisée par l'école de VAYSSE. Elle consiste en une sympathectomie et une splanchnicectomie bilatérale avec surrenalectomie totale à droite et hémisurrenalectomie à gauche.

Cette chirurgie palliative a été utilisée seule chez le malade de CORNIER et MOULONGUET où il existait un anévrysme disséquant bilatéral des artères rénales, un anévrysme disséquant de l'artère hépatique et un autre sur l'artère splanchmique. (6)

B - Surveillance post opératoire.

Elle se fait par la surveillance de pression artérielle, la diurèse du pouls et parfois de la pression veineuse.

Parfois, chez le sujet jeune dont l'hypertension artérielle est récente, la chute des chiffres tensionnels peut intervenir quelques heures seulement après l'acte opératoire témoignant de la qualité de la revascularisation. Ce collapsus relatif est à différencier du collapsus hémorragique et en cas de doute, il faut assurer une compensation volémique.

La thrombose post opératoire du montage peut survenir dans les heures ou les jours suivant l'acte opératoire, elle entraîne parfois une douleur lombaire, souvent une hypotension immédiate suivie d'un retour aux chiffres tensionnels antérieurs. Il est souhaitable de contrôler en post opératoire, tous les malades par une urographie intra veineuse et au moindre doute, par une nouvelle artériographie. Certains auteurs utilisent la scintigraphie rénale pour éviter la répétition des artériographies.

Le traitement anticoagulant ne sera entrepris que lorsqu'une prothèse a été utilisée et pas avant le troisième jour post opératoire en utilisant le plus souvent les anti vitamines K. Le taux de prothrombine sera régulièrement suivi pour maintenir celui-ci aux environs de 30 % pendant deux à trois ans, puis le traitement anticoagulant pourra être interrompu du fait de la réhabilitation de la prothèse en dacron.

En résumé, de l'étude des lésions artérielles rénales traitées chirurgicalement, il ressort que le sujet le plus favorable est le sujet jeune dont l'âge est inférieur à 40 ans, ayant une hypertension artérielle d'évolution récente, une sténose congénitale dysplasique avec un rein sténosé de bonne qualité et un rein controlatéral sain. L'existence d'une clearance à la créatinine supérieure à 60 ml/minute est également un critère de bon pronostic.

Par contre, les malades porteurs d'anévrysme disséquant secondaire à l'athéromatose ont un pronostic beaucoup moins bon. VAYSSE signale 56,2 % d'échecs dans le cas de lésions athéromateuses de l'artère rénale traitées chirurgicalement alors que dans les lésions dysplasiques, le pourcentage d'échecs est de 23,7 %. (43)

DISCUSSION

I - HYPERTENSION ARTERIELLE

- L'anévrysme disséquant de l'artère rénale s'est révélé par une hypertension artérielle chez des sujets jusque là normotendus, dans douze cas sur cinquante quatre.

- L'hypertension artérielle accompagnait l'anévrysme disséquant de l'artère rénale dans 90 % des cas.

- Evolution de cette hypertension artérielle : dans tous les cas où l'anévrysme disséquant a pu être diagnostiqué, un traitement médical ou chirurgical approprié a permis d'améliorer les chiffres tensionnels.

II - ASSOCIATION LESIONELLE

Dans 13 cas sur 54, l'anévrysme disséquant de l'artère rénale a été trouvé comme seule lésion expliquant l'hypertension artérielle. Et dans ces 13 cas, les malades sont vivants, ceci met en évidence le bon pronostic de ces lésions si elles sont diagnostiquées et traitées correctement.

Dans 8 cas, il a été constaté des anévrysmes disséquants siégeant sur d'autres artères et si nous considérons la localisation sur l'artère rénale controlatérale comme une autre localisation, cela porte à 13 sur 54 le nombre de lésions polyartérielles.

Ces 13 cas de lésions plurifocales sont donc en faveur de la lésion anévrysmale comme pouvant être d'étiologie congénitale. BERTRAND et SIMARD, dans un article sur "les anévrysmes disséquants primitifs des artères périphériques et viscérales", signalent 14 cas d'anévrysmes disséquants multiples sur un total de 133 observations. (3)

Sur 13 malades, présentant des anévrysmes disséquants multiples, 3 seulement sont vivants, les localisations pluriartérielles semblent donc d'un mauvais pronostic.

III - RELATION DE L'ANEVRYSME DISSEQUANT DE L'ARTERE RENALE ET DE L'ATHEROMATOSE.

Dans 11 cas sur 54, nous savons qu'il existait des lésions athéromateuses sur d'autres artères que les artères rénales. Sur ces 11 malades, 2 seulement sont vivants. Mais cela n'est pas suffisant pour affirmer que dans ces onze cas, l'anévrysme disséquant est d'étiologie athéromateuse, cela apparait cependant probable lorsqu'on sait que la moyenne d'âge des sujets décédés est de 61 ans.

IV - AUTRES THEORIES PATHOGENIQUES DE L'ANEVRYSME DISSEQUANT.

De nombreuses théories ont été émises.

- Théorie traumatique :

Théorie émise par BOYD et WATSON, reprise par FOORD et LEWIS dans leur article analysant les anévrysmes disséquants des artères périphériques et pulmonaires où ils trouvent neuf cas d'anévrysmes disséquants ayant pu être favorisés par un traumatisme. Sur les 54 articles analysés, nous n'avons retrouvé un traumatisme favorisant que dans 5 cas.

- ENGLUND suppose que l'anévrysme disséquant de l'artère rénale serait secondaire à une altération de la media et de l'intima associée à une hypertension. (9)

- NALBANDIAN et CHASON, à propos surtout de l'anévrysme de l'artère splénique, pensent que pendant la grossesse, il y aurait un relâchement de la substance fondamentale de la media ce qui pourrait faciliter les hémorragies

entre la media et la limitante élastique externe.

Nous avons retrouvé un cas semblable d'anévrysme disséquant durant la grossesse mais la malade était porteuse en plus d'une neurofibromatose.

- ARNOLD et EVANS suggèrent que l'anévrysme disséquant de l'artère rénale serait la conséquence de la rupture des vasa vasorum, lequel pourrait s'ouvrir secondairement dans la lumière artérielle par une déchirure intinale. (1)

Cette hypothèse serait en accord avec la localisation anatomique des anévrysmes disséquants qui se trouve le plus souvent entre la media et la limitante élastique externe quand on sait que les vasa vasorum ne dépassent pas la limite entre le tiers interne et le tiers externe de la media.

A l'appui de ceci, nous avons retrouvé dans l'ensemble de nos observations 25 cas où l'hémorragie se situait entre la media et la limitante élastique externe.

Mais cette hypothèse n'explique pas pourquoi, dans certains cas, il existerait deux orifices au niveau de l'intima mettant en contact l'anévrysme avec la lumière artérielle, car nous avons retrouvé deux cas où il existait deux déchirures intinales.

V - ASSOCIATION ANEVRYSMES DISSEQUANTS ET NEUROFIBROMATOSE.

Dans nos 54 observations, nous avons retrouvé deux cas d'anévrysme disséquant associé à une neurofibromatose.

Un cas décrit par WATSON (cas n°7), malade ayant été opéré d'un ganglioneurome retroperitoneal et ayant développé secondairement un anévrysme disséquant de l'artère rénale droite, lequel a été attribué par WATSON au traumatisme subi par l'artère rénale lors de l'ablation du ganglioneurome.

Un autre cas décrit par TAPP et HICKLING (cas n°19), une femme de 35 ans , porteuse d'une maladie de Recklinghausen, qui, lors d'une grossesse, a fait une hémorragie interne massive à la suite de la rupture de l'anévrisme disséquant dans l'espace retroperitoneal , ce qui a entraîné le décès de la patiente.

Dans ces deux cas, l'anévrisme disséquant

- doit-il être considéré comme une complication fortuite au cours de neurofibromatose,
- doit-il incriminer un facteur traumatique selon la théorie de WATSON,
- ou doit-il être considéré comme la cause secondaire d'une dégénération du tissu artériel due à la maladie de Recklinghausen ?

VI - COMPLICATIONS DE L'ANEVRYSME DISSEQUANT :

- La thrombose de l'artère rénale.

Nous ne l'avons trouvé signalé que dans 8 cas sur 54 observations.

- L'infarctus du rein.

Nous avons retrouvé les infarctus du rein dans 25 cas sur 54 observations, ceci est donc en contradiction avec le chiffre des thromboses car pour qu'il y ait infarctus, il faut qu'il y ait thrombose d'une artère à moins qu'il n'existe une circulation collatérale. Il semble donc que les thromboses aient été plus nombreuses mais que seules, les thromboses des artères principales aient été signalées.

- La rupture de l'artère rénale.

Nous ne l'avons trouvé que dans un seul cas où l'anévrisme disséquant était associé à la neurofibromatose, celle-ci paraît donc tout à fait exceptionnelle.

VII - PRONOSTIC DES ANEVRYSMES DISSEQUANTS

Le pronostic des anévrysmes disséquants de l'artère rénale nous paraît assez sombre s'ils ne sont pas traités de façon correcte.

Dans l'ensemble de nos 54 observations, nous avons retrouvé 22 décès. Dans 14 cas, le décès peut être impliqué à une autre lésion que l'anévrysme disséquant. Il n'en reste pas moins 7 décès directement imputables à l'anévrysme disséquant.

Par contre, dans les 32 cas où l'anévrysme disséquant a été diagnostiqué et où les malades ont bénéficié d'un traitement médical ou chirurgical, le pronostic a été favorable puisqu'il n'a été signalé aucun décès secondaire.

Mode de traitement :

. Le traitement médical a été mis en route dans quatre cas avec succès.

. Le traitement chirurgical. Sur les 22 malades où le mode de traitement est connu il y a :

- 10 néphrectomies
- 11 réparations artérielles
- 1 traitement chirurgical palliatif .

Il ressort que le traitement médical instauré chez quatre malades de HARE et SMITH a été très favorable. (21)

Dans nos deux observations personnelles, celui-ci a été tenté mais est resté totalement inefficace, ce qui nous a obligé à entreprendre un traitement chirurgical.

Le traitement chirurgical.

Nous avons relevé 10 néphrectomies sur 22 traitements chirurgicaux, cela nous paraît assez important.

VAYSSE conseille de ne pas pratiquer la néphrectomie
(43)

de première intention, sauf si la revascularisation s'avère impossible, mais plutôt dans un premier temps de pratiquer une revascularisation et, secondairement, s'il y a thrombose du montage ou détérioration de celui-ci et si une nouvelle revascularisation ne peut être pratiquée, alors la néphrectomie semble justifiée.

La réparation artérielle a été pratiquée dans 11 cas dont les deux cas opérés par le Professeur Agrégé PIETRI, ceci nous semble la meilleure thérapeutique car c'est l'attitude la plus physiologique qui préserve l'avenir du sujet et permet une néphrectomie secondaire au cas où cette dernière s'avèrerait indispensable.

L'intervention de chirurgie palliative, surrenalectomie totale d'un côté, hémisurrenalectomie de l'autre côté et splanchnicectomie. Elle n'a été effectuée qu'une seule fois de façon isolée dans l'observation n° 51 de CORMIER et MOULONGUET, vu la complexité des lésions. (6)

En résumé, aucune tactique chirurgicale ne peut être déterminée d'emblée lorsque l'on diagnostique une anévrisme disséquant de l'artère rénale mais c'est en définitive "à ventre ouvert" que le chirurgien, selon la complexité des lésions, décidera du type d'intervention en essayant d'être le plus conservateur possible.

C O N C L U S I O N

L'observation des deux cas d'anévrysme disséquant isolé de l'artère rénale, opérés avec succès par le Professeur Agrégé PIETRI, a conduit à nous pencher "plus à fond" sur ce problème.

L'anévrysme disséquant de l'artère rénale reste une affection rare, avec ses 52 cas décrits à ce jour dans la littérature. Cette rareté toute relative étant dûe, pour une grande part, à notre méconnaissance actuelle concernant cette maladie.

Les travaux relatifs aux anévrysmes disséquants sont peu nombreux et la seule étude approfondie, entreprise sur ce sujet, est l'oeuvre de Mac CORMACK, qui, en se basant sur plus de deux cents observations, a fait non seulement une étude anatomopathologique, mais aussi angiographique et pronostique des différentes lésions. Il ressort de son travail que l'anévrysme disséquant de l'artère rénale dérive d'une complication survenant au niveau de deux types de lésions bien distinctes - 1) lésions athéromateuses

2) certaines lésions fibreuses ou dysplasiques : fibroplasie intimale et hyperplasie médiale.

Cette distinction "étiologique" de l'anévrysme disséquant est intéressante en ce qu'elle se retrouve dans le contexte clinique et conditionne la conduite thérapeutique.

Le tableau clinique des anévrysmes disséquants est parfois très pauvre et le diagnostic n'est quelquefois posé que lors de l'autopsie, comme cela fut malheureusement le cas dans 21 observations sur les 54 dont nous disposons.

Le plus souvent, il est suspecté devant un tableau d'hypertension artérielle d'apparition brutale, avec paroxysmes hypertensifs, accompagnés parfois de manifestations cliniques, à type d'hématurie, douleurs lombaires, crise de colique néphrétique typique voire souffle abdominal, ayant le mérite d'attirer l'attention sur la sphère rénale. Cliniquement impossible, le diagnostic peut néanmoins être posé avec l'aide des examens radiographiques disposant pour cela de l'urographie intra veineuse et de l'artériographie rénale; ils peuvent être effectués dans le cadre d'un bilan systématique d'une hypertension chez un sujet jeune, soit devant une hypertension du sujet âgé, rebelle à un traitement médical bien conduit. L'urographie avec ou sans l'épreuve de lavage à l'urée donne une idée de la morphologie et de la valeur fonctionnelle de chacun des deux reins et permet de "suspecter ou même de déceler" l'existence d'une lésion artérielle sténosante. Néanmoins, une urographie morphologiquement et fonctionnellement normale, ne peut pas éliminer de façon formelle, une sténose artérielle rénale (lors de sténose frustre ou de sténose bilatérale).

C'est par contre un très bon examen d'orientation, de réalisation aisée, qui ne remplace cependant pas l'artériographie, examen clé pour le diagnostic d'une lésion sténosante et en particulier d'un anévrysme disséquant dont la traduction artériographique est caractéristique : - double lumière artérielle,

- retard d'opacification
du côté sténosé,

- impregnation persistante du manchon de dissection au temps nephrographique.

Le diagnostic une fois posé, il reste à adopter pour chaque malade, la meilleure attitude thérapeutique. Des différentes méthodes proposées, il s'avère que certains auteurs accordent leur préférence au traitement médical, d'autres

préconisant plutôt une solution chirurgicale.

A notre avis, une conduite thérapeutique différente s'impose suivant la nature artériographique des lésions et selon l'âge du malade. Un traitement médical est préférable chez le sujet âgé, porteur d'un anévrysme disséquant, compliquant une lésion de type athéromateuse, au niveau de l'artère rénale, à fortiori, lorsqu'il existe d'autres localisations athéromateuses visibles sur l'artériographie, auquel cas, on prescrira un traitement associant diurétiques, régime sans sel et hypotenseurs type Bêta bloquant (Avlocardyl) . Si le traitement est inactif, on peut y associer une chirurgie palliative neuro-surrenaliennne

Par contre, une chirurgie restauratrice de revascularisation semble tout à fait indiquée et souhaitable chez un sujet jeune, présentant une hypertension récente, secondaire à un anévrysme disséquant isolé, d'étiologie dysplasique probable. Cette revascularisation est préférable à une néphrectomie, l'anévrysme disséquant étant susceptible de toucher plusieurs artères, y compris l'artère rénale controlatérale.

Dans tous les cas, tel ou tel type d'intervention ne peut être décidée à l'avance et c'est en fonction des lésions et des conditions locorégionales que le chirurgien pratiquera celle qui lui semblera la mieux adaptée.

Une parfaite connaissance de l'anévrysme disséquant, tant sur le plan anatomo clinique que thérapeutique est essentielle, s'agissant d'une affection de diagnostic aisé, compte tenu des moyens d'investigations paracliniques modernes et pour laquelle nous disposons de l'arme thérapeutique idéale qu'est la chirurgie de revascularisation, cela permet non seulement

d'obtenir une guérison complète et définitive, mais aussi d'éviter par là-même l'apparition des complications redoutables de cette affection - outre la chirurgie, lorsque celle-ci est contre-indiquée, l'arsenal thérapeutique des différentes drogues à visée hypotensive permet néanmoins de lutter efficacement contre l'hypertension et ses conséquences à plus ou moins longue échéance..

B I B L I O G R A P H I E

ARNOLD L. et EVANS W.A.

1. Isolated dissecting aneurysm of the renal artery .-
Pathology, (1972),4,pp. 123-8

AUVERT J.

2. Chirurgie de l'artère rénale.-
La Presse Médicale, 1963,71,n°51,pp. 2449-2452

BERTRAND G. et SIMARD Cl.

3. Anévrysmes disséquants primitifs des artères périphériques et viscérales.-
Archives Médicales de l'Ouest, 1971, tome 3,n°1,pp.21-32

BOYD J.F., WATSON A.J.

4. Dissecting aneurysm due to trauma.-
Scot. med. J.,1956,1 pp. 326-329

COQUILLAUD J.P.

5. Chirurgie de l'hypertension d'origine rénale.-
Médicorama 1974,177,pp.20-29

CORMIER J.M., MOULONGUET A., DIEBOLD J. et PLAINFOSSE M.C.

6. Hématome disséquant du tronc coeliaque et des artères rénales et mésentériques supérieures.-
La nouvelle presse médicale, jan 1972, 1,n°2, pp.113-116

DUCROT H.

7. L'hypertension artérielle d'origine rénale.-
La revue de Médecine,1970,41,pp. 2419-2434

DUSTAN H.P., IRVINE M.D., PAGE H., EUGENE M.D., POUTASSE F. et WILSON L.

8. An Evaluation of treatment of hypertension associated with occlusive renal arterial disease.-
Circulation,1963 juin, vol. XXVII, pp. 1018-1027

ENGLUND C.W.

9. Primary dissecting aneurysm of the renal artery. Report of a case and review of the litterature.-
The American journal of clinical pathology, 1966, 45, n°4, pp. 472-479

FOORD A.G. et LEWIS R.D.

- I0. Primary dissecting aneurysm of peripheral and pulmonary arteries. Dissecting hemorrhage of media.
A.M.A. Archives of pathology, nov1959, vol. 68, pp. 553 - 577

FOURNIER A.

- II. Diagnostic de l'hypertension rénovasculaire.-
La P.M. 1971, 79, n°20, pp.899-900
- I2. Hypertension rénovasculaire : comparaison des différentes investigations de dépistage - primauté de l'urographie intraveineuse.-
La P.M. 1971, 79, N°20, PP.903-910
- I3. Hypertension artérielle rénovasculaire. (comparaison des différentes investigations permettant de prévoir l'effet de la chirurgie sur l'hypertension.-
La P.M., 1971, 79, n°26, pp.1209-1219
- I4. L'hypertension rénovasculaire en pratique courante. Indication des diverses investigations diagnostiques et pronostiques.-
Bruxelles Médical, 1972, n°1, pp.25-34
- I5. Hypertension rénovasculaire : les conditions de la supériorité du traitement chirurgical et leurs conséquences sur les indications des diverses investigations diagnostiques.
Sem. Hop. Paris, 1973, 49, n°5, pp.329-399

FOURNIER A., SAFAR M., BENMAIZ H. et coll.

- I6. Comparaison de l'urographie intra-veineuse et de l'option fonctionnelle rénale séparée dans l'hypertension rénovasculaire.
La P.M. 1971, 79, n°49, pp.2221-2215

FOURNIER A., GIRARD J., PLAINFOSSE M.C. et coll.

17. Valeur diagnostique et pronostique de l'urographie intra veineuse dans l'hypertension rénovasculaire.-
Coeur et Médecine Interne, tome X,n°2, avril 1971,
pp. 233-246

FOURNIER A. et MILLIEZ P.

18. L'hypertension rénovasculaire.-
Collège de médecine des hopitaux de Paris.Coll 062,
EG a (94 clichés).

GILFILLAN R.S., SMART W.R. et BOSTICK W.L.

19. Dissecting aneurysm of the renal artery.-
Arch.Surg. nov 1956,73,n°5,737-740 (bibliogr.)

GUEDON J.

20. L'hypertension rénovasculaire. Hémodynamique de
l'hypertension artérielle.-
Ed. Médicales Merck Sharp et Dome,1974,.- pp.110-115

HARE W.C.S. et KINCAID-SMITH P.

21. Dissecting aneurysm of the renal artery.-
Radiology, nov1970,97,n°2,pp.255-263,fig. (bibliogr.)

HARRISON E.G. Jr, HUNT J.C. et BERNATZ P.E.

22. Morphology of fibromuscular dysplasia of the renal
artery in renovascular hypertension.-
Amer. J. Med, juill 1967,43, pp. 97-112

HENRY L. et BURKE W.D.

23. Isolated dissecting aneurysms of the renal artery.-
Angiology, juin 1963,14, pp. 269-276

HUNT J.C., HARRISON E.G. Jr. SHEPS S.G. et coll.

24. Hypertension caused by fibromuscular dysplasia of the
renal arteries.- Postgrad.Med., july 1965,pp.53-63

KAUFMAN J.J., COULSON W.F., LECKY J.W. et POPJACK G.

25. Anévrysme disséquant primitif de l'artère rénale.
Rapport d'un cas, cause d'hypertension rénale réver-
sible.- Ann. Surg., mars 1973,177,n°3,pp.259-263, fig.

LEVINSON S.A. et EHRENFELD W.K.

26. Replacement of renal artery aneurysm with branched hypogastric artery autograft.-
Am.J.Surg., nov. 1972, 124, pp. 685-686, fig. (bibliogr.)

LIEBOW I.M., CLINE T., POST R.S. et PERSKY L.

27. Isolated bilateral simultaneous dissection of the renal arteries.- Am. J. Surg., july 1956, pp. 151-156, fig.

McCORMACK L.J., POUTASSE E.F., MEANEY T.F. et coll.

28. A pathologic arteriographic correlation of renal arterial disease.-
Amer. Heart J., aout 1966, 72, n°2, pp. 188-198

McCORMACK L.J., DUSTAN H.P., GIFFORD R.W. Jr et coll.

29. Pathology of renal artery disease.- Postgrad.Med., sept 1966, 40, pp. 348-354, fig. (bibliogr.)

MEANEY T.F., DUSTAN H.P. et McCORMACK L.J.

30. Natural history of renal arterial disease.- Radiology 91, nov. 1968, pp. 881-887, fig. (bibliogr.)

MILLIEZ P., TCHERDAKOFF Ph., VAYSSE J. et coll.

31. Les lésions de l'artère rénale au cours de l'hypertension artérielle.-
Actual. cardiol.angéiol. int., 1966, 15 (3), pp. 129-139, fig. (bibliogr.)

MORRIS G.G. Jr, DE BAKEY M.E., COOLEY D.A., et CRAWFORD E.S.

32. Surgical treatment of renal hypertension.-
Annals of surgery, juin 1960, 151, n°6, pp. 854-866, fig.

PERRY M.O.

33. Hypertension and dissecting aneurysm of the renal artery.- Arch.Surg. mars 1971, 102, n°3, pp. 216-217, fig. (bibliogr.)

POUTASSE E.F.

34. Renal artery aneurysm : their natural history and surgery.-
J. of Urol., 1966, 95, pp. 297-306, fig. tabl. (bibliogr.)

POUTASSE E.F.

35. Renal artery aneurysms : report of 12 cases, two treated by excision of the aneurysm and repair of renal artery.- J. of Urol., 1957, 77, n°5, pp. 697-708, fig. (bibliogr.)

POUTASSE E.F.

36. Surgical treatment of renal hypertension .- Am.J.Surg., jan 1964, 107, pp. 97-103, fig. (bibliogr.)

ROSENBLUM W.I.

37. Isolated dissecting aneurysm of the renal artery.- J.Urol. (Baltimore), fév 1966, 95, n°2, pp. 135-138, fig.

SAFAR M., WEISS Y., BEN MAIS H. et MILLIEZ P.

38. Traitement médical de l'hypertension artérielle.- Les Cahiers Sandoz, n°27, juin 1974, pp. 9-32

STEWART B.H., DUSTAN H.P., KISER W.S. et coll.

39. Correlation of angiography and natural history in evaluation of patients with renovascular hypertension.- J. of Urol., 1970, 104, pp. 231-238, fig. (bibliogr.)

TAPP E. et HICKLING R.S.

40. Renal artery rupture in a pregnant woman with neurofibromatosis .- J. Path., 1969, 97, pp. 398-402, fig.

TCHERDAKOFF Ph., MEYER Ph., SAMARCQ P. et MILLIEZ P.

41. Hypertension artérielle par lésions des artères rénales .- rapport, J. Urol. Néphrolog., 1964, 70, n°10-11 pp. 699-711, fig. tabl.

TUQUAN N.A.

42. Primary dissecting aneurysm of the renal artery.- J. Path. Bact., jan 1965, 89, pp. 369-370, fig.

VAYSSE J. et LACOMBE M.

43. Sténoses artérielles rénales avec hypertension. Techniques et résultats éloignés des revascularisations (à propos de 136 cas) .- Mémoires Acad. Chirurg., 1969, 95, pp. 279-291, tabl.

VAYSSE J. et LACOMBE M.

44. Hypertension d'origine vasculaire rénale. Traitement chirurgical de l'hypertension artérielle. Indications et résultats. Rapport présenté au 74ème congrès français de Chirurgie, Paris, sept. 1972, pp. 44-89

